

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

25

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges de la FARGE

Né à Tulle, le 5 juillet 1900

Ancien interne des Hôpitaux

Ex-Prosecteur à l'Ecole de Médecine de Limoges

Ancien Interne de Saint-Lazare

LES

SÉQUELLES TRAUMATIQUES
CRANIO-FACIALES
D'ALLURE RÉFLEXE

ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

RÉPERCUSSIVITÉ ET PHYSIOPATHIE

Président : H. CLAUDE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges de la FARGE

Né à Tulle, le 5 juillet 1900

Ancien interne des Hôpitaux

Ex-Prosecteur à l'Ecole de Médecine de Limoges

Ancien Interne de Saint-Lazare

LES

SÉQUELLES TRAUMATIQUES

CRANIO-FACIALES

D'ALLURE RÉFLEXE

ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

RÉPERCUSSIVITÉ ET PHYSIOPATHIE

Président : H. CLAUDE, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

DOYEN... M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BINET Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . Hygiène.
 JOYEUX. . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MERCIER (F.). Pharmacologie.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale,
 RICHET. . . . Physiologie.
 SÉZARY. . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . . Clinique médicale.
DEBRÉ. . . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
LERI. . . . Clinique médicale.
AUVRAY. . . . Clinique chirurgicale.
BASSET Clinique chirurgicale.

MM.

CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
LE LORIER Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
METZGER . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
chaire		l'adulte pour les accidentés du travail, les
FREY.		mutilés de guerre et les infirmes adultes
CHAILLEY-BERT.		Stomatologie.
LEDoux-LEBARD		Education physique.
WEILL-HALLÉ.		Radiologie clinique
		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE, A MON PÈRE

*Dont la tendre sollicitude,
toujours en éveil, toujours
prompte à s'affirmer, jamais ne
se démentit.*

*En bien affectueux hommage
de piété filiale.*

*En témoignage de gratitude
profonde pour tout ce que je
leur dois, et de vive admiration
pour la noblesse de leur vie,
toute de bonté et de devoir.*

MEIS ET AMICIS

▲ NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CLAUDE

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux

*En très respectueux remer-
ciement de l'honneur qu'il nous
fit en acceptant de présider la
soutenance de cette thèse.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR JEAN ROUGET

Laryngologiste des Hôpitaux
Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
de l'Hôpital Trousseau

En témoignage de la respectueuse et profonde affection que nous lui portons.

Nous lui gardons une bien vive reconnaissance pour la formation dont nous lui sommes redevables. Et, dans la fidélité de notre souvenir, comme de notre attachement, nous n'oublierons jamais l'enseignement vivant et clair qu'il nous a toujours paternellement prodigué, la bonté qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant notre long séjour en son service de Trousseau, enfin l'honneur que nous lui devons d'être son assistant.

A M. LE PROFESSEUR WORMS .

Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
Professeur de la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
du Val-de-Grâce

*Qui nous a mis sur la voie
de ce travail, nous a aidé de
ses conseils, et nous a commu-
niqué son ardeur passionnée
de la recherche. Nous le prions
de trouver ici l'expression de
notre vive et respectueuse gra-
titude, comme d'accepter nos
sincères remerciements pour la
vieille maison, si accueillante
et si courtoise, du Val-de-
Grâce, qu'il représente avec
tant d'éclat et d'autorité.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE LIMOGES

Qui furent mes premiers maîtres.

1920-1921. M. LE DOCTEUR DESCAZALS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux

1921 1922. M. LE DOCTEUR RAYMOND

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR RAYMONDAUD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur d'Anatomie
Directeur de l'Ecole de Médecine

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1923. M. LE PROFESSEUR WIDAL (*In Memoriam*)

1923-1924. M. LE PROFESSEUR LENORMANT

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur à la Faculté de Médecine

1924-1925. M. LE DOCTEUR RIVET

Médecin des Hôpitaux

1925. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOEL FIESSINGER

Médecin des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

1925-1926. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER

Médecin des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

A MES MAITRES
EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

1926-1927. M. LE DOCTEUR GRIVOT
Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

1927. M. LE PROFESSEUR REVERCHON
Ancien Professeur et Chef du Service d'O.-R.-L.
du Val-de-Grâce
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Lille

1927-1928. M. LE DOCTEUR BOLOTTE
Chef du Service d'O.-R.-L. de l'Hôpital Villemin

1928-1930. M. LE DOCTEUR ROUGET
Laryngologiste de l'Hôpital Trousseau

A MES MAITRES DE SAINT-LAZARE
(1926-1929)

M. LE DOCTEUR EMERY
Médecin de Saint-Lazare

M. LE DOCTEUR ERMENGE
Médecin de Saint-Lazare
Médecin du Sénat

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL CHEVALLIER,

MM. LES DOCTEURS DE GENNES ET TURPIN

Médecins des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR OBERLIN

Chirurgien des Hôpitaux

AU DOCTEUR ANDRÉ LEMARIEY

Assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux

*Qui, chaque jour, avec une
obligeance de tous les instants,
patiemment et avec art, m'initia
aux finesses de l'oto-rhino-
laryngologie, et dont l'amitié
ne me fit jamais défaut. En
bien affectueux hommage.*

AU DOCTEUR CHATELLIER

Laryngologiste des Hôpitaux

AU DOCTEUR LALLEMANT

Assistant d'O.-R.-L. des Hôpitaux

AU DOCTEUR DUTHEILLET DE LAMOTHE

Laryngologiste des Hôpitaux de Limoges

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVEUF

Chirurgien des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS MAY ET MOREAU

Médecins des Hôpitaux

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS DU VAL-DE-GRACE

BERTEIN ET LACAZE

A MM. LES DOCTEURS FERRAND ET ILLAIRE

LES
SÉQUELLES TRAUMATIQUES
CRANIO-FACIALES
D'ALLURE RÉFLEXE

INTRODUCTION

Il existe, chez un assez grand nombre de blessés, toute une catégorie de troubles qui, sans conteste, occupent en neurologie une place spéciale. Leur autonomie est véritable, leur cadre nosologique bien particulier. D'interprétation difficile, ils ne peuvent s'expliquer par aucune altération précise du système nerveux cérébro-spinal, ils ne peuvent être mis sur le compte des lésions ordinaires des troncs et des centres nerveux. Tout au moins ces lésions ne sont pas avérées et, si l'on tente de les déceler, elles échappent aux moyens d'investigation dont nous disposons.

Et cependant, ces troubles sont caractérisés par des signes objectifs tels qu'ils font figure d'accidents organiques : il y a tout lieu d'admettre qu'ils sont liés à une perturbation physiologique et non psychique du système nerveux.

En un mot ils se différencient nettement, d'une part, des désordres fonctionnels qui, de symptomatologie définitivement précisée, sont dus à une lésion nerveuse patente, et, d'autre part, des manifestations purement pithiatiques.

Ce sont des troubles moteurs, sensitifs, vaso-moteurs et sécrétoires, dits d'ordre réflexe.

Après avoir été entrevu par John Hunter (1839), Duchenne de Boulogne (1872), Weir Mitchell (1874), et, surtout, après avoir été étudié par Charcot (1883) et Vulpian (1886), puis repris beaucoup plus tard, en Allemagne, par Oppenheim (1908), le problème des troubles nerveux réflexes est rentré dans l'ombre. En 1914 son étude était plus ou moins tombée dans l'oubli, plus ou moins discréditée, tout au moins reléguée au dernier plan. D'autant qu'en raison d'un engouement démesuré pour le concept de l'hystérotraumatisme, on avait tendance à accuser l'hystérie en présence de presque tous les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes et ne relevant pas d'une lésion connue du système nerveux.

Il a fallu l'expérience de la guerre, de 1914 à 1918, pour rendre à la question tout son intérêt, et, dès 1915, Babinski et Froment en commençaient une étude magistrale qu'ils poursuivirent pendant toutes les hostilités et qu'ils étayèrent sur des constatations nouvelles.

Pour désigner les troubles observés ils proposèrent le néologisme de « troubles physiopathiques », terminologie d'attente, qui a l'avantage, en

l'état actuel des choses, de ne pas préjuger d'une pathogénie définitive, tout en marquant l'organicité des phénomènes. Leur seule démonstration pathogénique fut d'accorder, dans la genèse de ces troubles, un rôle prépondérant aux perturbations du système sympathique.

Ces divers accidents post-traumatiques ont été l'objet de nombreuses et vives controverses. La complexité des cas où on les observe a entraîné les opinions les plus différentes quant à leur pathogénie. Il n'en est pas moins vrai que, si l'on discute encore sur cette dernière, la réalité du syndrome physiopathique est cependant unanimement admise.

* * *

Mais, par extraordinaire, jusqu'à ce jour les travaux de tous les auteurs sur les séquelles d'ordre réflexe ont porté exclusivement sur les traumatismes des membres et ont ignoré les séquelles cranio-faciales. En particulier Babinski et Froment n'ont jamais mentionné un blessé de la face. De même, Clovis Vincent reprenant la question en 1924, et Fritz Albert (de Liège), se livrant, en 1925, à une étude expérimentale des réflexes d'origine traumatique, restent muets à l'endroit des traumatismes cranio-faciaux.

Tout au plus André-Thomas (1920-1929), Lafon (1921), en décrivant les phénomènes de *répercussivité*, ont-ils signalé, au niveau de la face, certains des troubles que nous étudierons au cours de ce

travail, tels les hémihyperhydroses, le myosis homolatéral, etc...

Et cependant pourquoi le système cranio-facial échapperait-il à ces manifestations réflexes ? Il constitue une région où la richesse de la distribution nerveuse et vasculaire ne le cède qu'à la complexité des dispositifs. L'innervation végétative y est extraordinairement développée, les terminaisons vaso-motrices y sont extrêmement abondantes. Et Meckel l'Ancien pouvait écrire que, de tous les vaisseaux du corps, ce sont les artères de la face qui offrent les plexus nerveux les plus considérables. En particulier est-il, dans l'organisme, territoire plus vascularisé et plus riche en fibrilles nerveuses que les fosses nasales ?

C'est pourquoi, au niveau de la face et du crâne, on doit retrouver les mêmes troubles réflexes que ceux déjà décrits au niveau des membres, troubles parmi lesquels les perturbations vaso-motrices occupent une place importante et dans la genèse desquels la plupart des auteurs font intervenir le rôle prépondérant du système sympathique.

Aussi bien ces faits existent-ils dans la région qui nous occupe. Des observations, éparses çà et là, les signalent, souvent du reste sans les identifier. La pathologie de guerre en a bien fourni quelques exemples, mais elle eût dû, si l'attention avait été attirée de ce côté, en révéler bien davantage, les blessures cranio-faciales ayant été des plus nombreuses dans une guerre de tranchées où le

segment céphalique se trouvait particulièrement exposé. Certains auteurs, Monbrun, Tinel, Leriche, Proby, etc... en ont rapporté plusieurs observations. Mais c'est avant tout aux laryngologistes français, le professeur Worms, d'abord, le professeur Berstein, ensuite, que revient l'honneur d'avoir, les premiers, rapproché les unes des autres, comme éléments d'un même complexe, les diverses manifestations post-traumatiques réflexes intéressant les différents tissus et organes sensoriels du système cranio-facial.

Quoiqu'il en soit, en dépit des observations publiées, ces faits restent très peu connus ; partant, malgré des conditions anatomiques que nous avons vues favorables, ils semblent rares.

Néanmoins, il nous a paru remarquable que de telles séquelles n'aient jamais fait l'objet, n'aient jamais bénéficié, comme celles des membres, d'un large travail de synthèse. Une telle étude restait à faire.

Nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de l'entreprendre et de tenter une mise au point de la question.

De telles investigations dans le domaine des séquelles traumatiques cranio-faciales ayant l'allure de troubles réflexes nous paraissent venir compléter les travaux sur les séquelles traumatiques réflexes des membres.

De plus, si tant est que les perturbations du sympathique sont à l'origine de tels troubles, leur ana-

lyse peut apporter, ce nous semble, une importante contribution à la connaissance du sympathique. Car, ainsi que Leriche l'écrivait en 1923, « la connaissance du sympathique progressera plus par l'observation des phénomènes périphériques, habituellement faciles à analyser, généralement simples, toujours objectifs, que par la difficile étude des réactions viscérales ordinairement complexes ». Il est certain que le système sympathique, à la face comme aux membres, est autrement accessible qu'au niveau du plexus solaire. C'est d'ailleurs au niveau de la face que l'expérimentation des physiologistes a permis d'observer les premiers troubles sympathiques.

Enfin, l'étude des séquelles traumatiques réflexes prend, au niveau de la face et du crâne, un intérêt, une originalité, un relief, qu'elle n'a pas aux membres, du seul fait que le système cranio-facial abrite des organes sensoriels importants : œil, nez, bouche, etc... avec des muqueuses particulièrement sensibles aux irritations périphériques : pituitaire, conjonctive, etc...

Et précisément notre travail, en montrant la répercussion des traumatismes à distance sur des muqueuses, plus ou moins éloignées de la zone qu'ils ont intéressée, aura, entre autres résultats, celui d'entraîner cette remarque : de nombreux syndromes rencontrés en pathologie nasale ou oculaire, tels que certains états sécrétoires ou trophiques, relèvent non pas tant d'actions microbiennes, mais bien plutôt d'un déséquilibre du sys-

tème trigémello-sympathique. Du reste, l'état de résistance des tissus semble être conditionné par l'équilibre périphérique du système nerveux neuro-végétatif : en particulier l'élévation du tonus parasymphathique déterminerait leur état de réactivité.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

Les troubles que nous étudions succèdent aux traumatismes *superficiels* de la face et du crâne, c'est-à-dire sans lésions des centres et des troncs nerveux, sans lésions des gros troncs vasculaires. Ces réserves faites, quelle que soit l'intensité d'un trauma, ils peuvent apparaître, et, précisément, l'un de leurs principaux caractères est d'être parfois si marqués qu'ils semblent hors de proportion avec le traumatisme léger, insignifiant, qui les a causés.

Bien qu'il soit, le plus souvent, difficile de préciser la date de leur apparition, il semble bien cependant que, s'ils s'observent parfois immédiatement après le trauma, le plus généralement ils se manifestent *tardivement*.

Systématisés au côté traumatisé, ou bien ils dépassent largement la zone atteinte, s'étendant au-dessus d'elle, *en amont*, pouvant même affecter un territoire plus étendu que celui du nerf dont les terminaisons ont été lésées. Ou bien ils n'apparaissent qu'à distance de la région traumatisée.

Dans tous les cas ils intéressent des filets nerveux complètement respectés par le traumatisme.

Leur intensité, en dehors de la gravité variable du trauma causal, ne semble pas être fonction de l'étendue de la lésion, de la durée de son infection, de l'acuité des douleurs qu'elle peut provoquer, de l'importance des cicatrices.

Bien entendu, ils ne se trouvent pas réunis tous chez le même sujet, de manière à réaliser un seul et toujours même syndrome.

Dans la région cranio-faciale ils apparaissent en général plus ou moins dissociés. Mais on les rencontre parfois cependant associés, combinés en des types cliniques, des syndromes divers qui, malgré leurs dissemblances, semblent appartenir à une même famille.

Nous allons les décrire essentiellement en les groupant d'après les différents tissus ou organes sensoriels qu'ils intéressent.

CHAPITRE PREMIER

LES ALGIES

En dehors même des douleurs que les traumatismes peuvent laisser au point précis où ils ont porté au niveau de la face ou du crâne, il existe toute une série d'algies apparaissant à *distance* de la zone traumatisée, cicatricielle ou simplement contuse.

Les traumatismes les plus divers peuvent être à leur origine : avulsion dentaire, contusion plus ou moins violente de la région temporo-orbitaire, plaies par éclat d'obus ou par balle des régions temporale, préauriculaire, malaire, sous-orbitaire, etc..., fracture zygomatique, fracture du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur, intervention endo-nasale (résection de cornets, par *ex.*) etc...

Elles apparaissent, du même côté que le trauma, quelquefois précoces, le plus souvent tardives, de quelques semaines à quelques mois après la blessure.

Ce n'est parfois qu'une partie de la face qu'elles intéressent : dans ce cas elles sont le plus souvent localisées à la zone hémimaxillaire supérieure. Mais

elles peuvent être aussi frontales, péri-orbitaires, etc. Elles peuvent d'ailleurs se combiner, et, au lieu de rester strictement ou maxillaires ou frontales, réaliser des névralgies fronto-maxillaires. Mais avant tout elles peuvent irradier, en particulier vers la région occipitale, affectant alors les types les plus divers : maxillo-occipital ou fronto-occipital, ou occipito-péri-orbitaire, ou fronto-maxillo-occipital.

Enfin, et c'est le cas le plus fréquent, elles s'étendent, diffusent à toute l'hémiface correspondante : régions maxillaire supérieure, péri-orbitaire, frontale, temporale, maxillaire inférieure. N'ayant été ainsi que le point de départ, le début de douleurs beaucoup plus étendues, elles se comportent comme une véritable « tache algique » qui gagne de proche en proche.

Souvent l'irradiation s'étend au vertex. Enfin l'hémicrâne à son tour peut être envahi : ainsi se trouve réalisée une névralgie du trijumeau tout entier, mais fréquemment avec une majoration nette au niveau de la tache algique originelle, la zone maxillaire supérieure, par exemple.

Ces algies hémicranio-faciales peuvent même dépasser la sphère du trijumeau, et débordant sur le domaine des nerfs voisins, irradier au cou, à l'un des membres supérieurs, etc...

Elles sont le plus souvent violentes, tantôt continues, tantôt intermittentes, apparaissant par crises. Parfois elles coïncident avec une anesthésie ou une

hypo esthésie tégumentaire, d'autres fois, au contraire, avec de l'hyperesthésie.

A côté de ces algies, relativement banales malgré leur intensité, il en est d'autres, peut-être encore plus fréquentes, possédant des caractères autrement importants : ce sont les algies de type *causalgique*, dont l'allure est très spéciale.

La causalgie peut apparaître à l'occasion des blessures cranio-faciales aussi bien qu'à la suite des blessures du médian ou du sciatique, nerfs à causalgie par excellence.

Les mêmes sensations de chaleur cuisante et de sécheresse de la peau accompagnent la douleur proprement dite qui s'exacerbe en des paroxysmes, provoqués par les causes les plus minimes, les excitations les plus superficielles : le froid, le chaud, le frôlement, l'émotion, le brusque passage de l'obscurité à la lumière, l'absorption d'alcool, la marche, etc... Une hyperesthésie spéciale coexiste le plus souvent.

Mais, ce qui est beaucoup plus caractéristique, c'est l'intensité des troubles *vaso-moteurs* (rougeur de la face et du lobule de l'oreille, congestion du tympan, de la pituitaire et de la conjonctive, rapidité de la vaso-dilatation sous la douche d'air chaud) et des troubles *sécrétoires* (hyperhydrose, larmolement, hydrorrhée) qui accompagnent les paroxysmes douloureux.

Irrégulières dans la fréquence de leurs exacerbations paroxystiques ou, si elles ont disparu, de leurs

récidives, ces causalgies à peau rouge, chaude, et mouillée de sueurs, sont d'une ténacité désespérante et résistent à tous les analgésiques.

Enfin elles ont, et les malades y insistent, un caractère agaçant, obsédant, et souvent même véritablement angoissant.

CHAPITRE II

LES SÉQUELLES TÉGUMENTAIRES

Les téguments de la face et du crâne, ainsi que leurs phanères : cheveux, poils du sourcil, cils, poils de la moustache et de la barbe, peuvent être le siège des troubles les plus divers et les plus curieux, développés plus ou moins à distance d'un traumatisme ou de la cicatrice qu'il a pu laisser.

Perturbations sensibles.

C'est ainsi que la *sensibilité objective* de l'hémiface et de l'hémicrâne se trouve souvent affectée. Tantôt il s'agit d'une simple douleur à la pression au point d'émergence des nerfs : sus, sous-orbitaire, etc .., tantôt d'une hyperesthésie superficielle, ou bien au contraire d'anesthésie, tout au moins d'hypoesthésie. Parfois même, comme dans un cas de Tinel (obs. XXXII), une association paradoxale se réalise d'anesthésie superficielle et d'hyperesthésie profonde.

De même les troubles anesthésiques coïncident parfois, nous l'avons vu, avec les algies paroxystiques hémifaciales,

Ces troubles de la sensibilité objective occupent un territoire variable, soit qu'ils forment de larges plages, soit qu'ils intéressent une branche ou les trois branches du trijumeau.

Quoi qu'il en soit, ils s'étendent ou apparaissent *bien au delà* du point intéressé par le traumatisme, évoquant ainsi l'idée d'une atteinte gassérienne, sans que pour cela il y ait des lésions centrales ou ganglionnaires, sans que la radiographie révèle une lésion de la base du crâne, alors que le traumatisme au contraire a été non seulement très circonscrit, mais surtout insignifiant, simple contusion sans fracture, par exemple.

Perturbations vaso-motrices.

A la face qui, normalement, physiologiquement, est par excellence le domaine des manifestations vaso-motrices : *rougeur, pâleur, chaleur*, où les influences émotives en particulier les déclanchent si facilement, il n'est pas étonnant que les traumatismes, beaucoup plus facilement qu'aux membres, déterminent des troubles vaso-moteurs importants.

Dans la règle, *la rougeur*, qui est le plus souvent assez vive, coïncide avec les crises douloureuses : apparaissant et disparaissant avec elles, elle s'exagère lors des paroxysmes. En particulier, au même titre que la sudation, elle accompagne, nous l'avons vu, les causalgies.

Parfois elle est localisée à une pommette ; en

général elle intéresse toute l'hémiface correspondant au traumatisme, ainsi que le lobule de l'oreille.

Lorsqu'elle apparaît, souvent le blessé éprouve une sensation de chaleur : il a l'impression qu'un flot de sang envahit sa face et son oreille.

Et, de fait, objectivement, l'hémiface, ainsi rouge, apparaît en même temps plus chaude que l'hémiface opposée.

En dehors de toute rougeur spontanée, on peut se rendre compte, sous la douche d'air chaud, de la rapidité avec laquelle la vaso dilatation se produit au niveau de l'hémiface malade.

D'autres fois, au contraire, il s'agit de *pâleur* de l'hémiface avec raie vaso-motrice apparaissant très rapidement, intense et persistante.

Enfin, on peut observer de *l'œdème* au niveau des paupières, en particulier de la paupière supérieure.

Perturbations sécrétoires.

Le type en est réalisé par *l'hémihyperhydrose*, qui peut exister seule, en dehors de tout autre trouble (algies, troubles vaso-moteurs, trophiques, etc...).

Mais l'hyperéphydrose qui nous occupe doit être bien définie, et nous la distinguerons de divers autres types d'hyperhydrose.

En particulier elle ne doit pas être confondue avec les formes consécutives aux lésions traumatiques ou inflammatoires de la *loge parotidienne*.

Depuis longtemps de nombreux auteurs ont si-

gnalé cette « sudation parotidienne », notamment Mathieu, Bezard, Baillarger, Bergounhioux, Grossperrin, Botkin, Bouveret, etc. . Plus récemment, Mme Lucie Frey, Noïca et Bagdasar, S. Higier, ont rapporté des observations qu'ils ont rattachées, les uns et les autres, à un même syndrome : *le syndrome du nerf auriculo-temporal*, caractérisé par la rougeur de l'hémiface et une hyperhydrose locale qui, chez la malade de Mme Frey, occupait un territoire triangulaire dont la base correspond à la limite d'implantation du pavillon de l'oreille et le sommet à la commissure labiale.

En 1926, Triumphoff signalait qu'il avait observé depuis 1922 de nombreux cas de parotidite suppurée, incisée ou ouverte spontanément, ayant déterminé une hyperhydrose locale de la face. Enfin M. André-Thomas, en 1927, a rapporté un cas de syndrome vaso-dilatateur et sudoral de la face consécutif à une blessure de la région parotidienne.

Dans la plupart de ces observations la rougeur et l'hyperthermie de la face accompagnent la sudation. De plus la sueur n'apparaît qu'à l'occasion des repas. Tandis que dans les cas que nous rapportons l'hyperémie ne va pas forcément de pair avec l'hyperhydrose (obs. XII et XIV). Très souvent, en effet, dans les cas qui nous occupent, les manifestations sudorales sont indépendantes des réactions vaso-motrices. De même la sudation peut apparaître en dehors des repas, la nuit par exemple.

En second lieu, nous éliminerons du cadre de

notre sujet les hémihyperhydroses faciales qui ne sont pas consécutives à des traumatismes de la face ou du crâne : l'hémisudation de la face, en effet, peut s'observer encore à la suite d'un traumatisme du membre supérieur, de l'épaule ou du thorax.

Nous écarterons enfin les troubles de même ordre apparus chez les blessés du cou avec atteinte du sympathique cervical (Laignel-Lavastine et Courlon).

Il est donc bien entendu que nous envisageons seulement les hyperéphydroses faciales consécutives à un trauma cranio-facial, ce trauma ayant respecté la loge parotidienne et le cou. Le cadre de notre étude se trouve ainsi nettement limité.

Dans les observations que nous rapportons, on note à l'origine des troubles sudoraux : une blessure du sourcil gauche (obs. XII), un traumatisme violent de la pyramide nasale, coup de pied de cheval (obs. XIV), une fracture compliquée de la région zygomatique (obs. XLIV), des blessures de l'œil et de l'orbite (obs. IV, V, VI, VII et VIII), une turbinectomie (obs. XIII).

Ces sueurs surviennent *par crises*, parfois sans raison apparente, la nuit, par exemple, le plus souvent sous l'influence d'excitations qui sont des plus variables, et même des plus opposées : le moindre effort, la moindre émotion, les repas, le chaud, le froid, etc... En particulier elles accompagnent les hémialgies faciales, surtout les paroxysmes causaligiques.

Cette diversité ou cette opposition des influences excito-sudorales n'ont rien là qui doivent étonner, puisque, physiologiquement, les réactions sudorales ne sont pas les mêmes chez tous les individus.

Dans la règle l'hyperhydrose est unilatérale : c'est une *hémihydrose* systématisée au côté traumatisé. Parfois elle est limitée aux téguments de la face innervés par une branche du trijumeau, la branche maxillaire supérieure par exemple.

D'autres fois elle n'intéresse que certaines parties de l'hémiface : lèvres, front, sourcil, épargnant le reste de la face, le cuir chevelu et l'oreille.

Le plus souvent, elle occupe toute l'hémiface, affectant ainsi tout le territoire tributaire du trijumeau, en prédominant quelquefois sur l'une des trois branches. Elle peut empiéter sur la moitié correspondante du cuir chevelu et du cou du même côté.

Elle peut même, dépassant la ligne médiane, s'étendre à l'hémiface du côté non traumatisé. Toutefois l'extension au côté sain semble surtout se faire au niveau du cuir chevelu et du front.

Enfin, l'hyperhydrose peut gagner ensuite les membres supérieurs, le tronc et l'abdomen. Mais, quel que soit le territoire envahi, s'il se trouve du côté de l'hémiface traumatisée, la réaction sudorale y est beaucoup plus marquée que s'il correspond à l'hémiface saine.

De telles sueurs sont en général très abondantes, et peuvent durer assez longtemps. Si elles accom-

pagnent des crises douloureuses, elles cessent avec elles ou lorsque ces crises diminuent d'intensité. Sinon, en dehors de toute algie, elles peuvent se prolonger plus d'une demi-heure.

L'hémihyperhydrose ne s'observe pas toujours seule, sans autres troubles sécrétoires : fréquemment, en effet, elle s'accompagne d'hémilarmoïement et d'hémihydrorrhée. Et il n'est pas rare que les malades accusent, en même temps que l'hémisudation, une sensation de chaleur au niveau de la face, sans que la coloration et la température subissent cependant des modifications notables.

Perturbations trophiques.

Quant aux séquelles trophiques, elles sont des plus fréquentes.

Le trouble trophique le plus simple se trouve réalisé par le cas d'une peau sèche, lisse, luisante, ayant l'aspect de *glossy-skin*. Tantôt c'est une zone cutanée, plus ou moins importante, qui est intéressée, comme dans le cas de Worms (obs. XL) où, à la suite d'un séton par balle, avec entrée au rebord inférieur de l'orbite et sortie à la base de la mastoïde gauche, le *glossy-skin* apparut, localisé à un secteur allant du milieu du front à l'arcade zygomatique. Tantôt c'est la plus grande partie de la peau de l'hémiface qui est intéressée.

Nous n'insisterons pas sur la *sclérodermie*, sclérose ou scléro-atrophie cutanée, qui peut être en

effet provoquée par un traumatisme : parmi les troubles que nous étudions, il s'agit là d'une manifestation rare.

Tantôt elle apparaît sous forme d'une plaque ou de bandes siégeant au niveau du traumatisme et pouvant, de là, s'étendre progressivement (obs. XVII). Tantôt elle se présente sous la forme d'une sclérodermie généralisée à toute l'hémiface, comme dans un cas rapporté par Savill et consécutif à un trauma du vertex (obs. XVIII). Enfin Dercum a observé un malade chez lequel l'induration cutanée, partie de la région occipitale qui portait une plaie contuse grave, avait gagné le cou, le tronc, et les bras (obs. XIX).

Bien autrement fréquents sont les troubles pigmentaires, et tout d'abord les dystrophies cutanées telles que les *plaques d'hyperchromie et surtout d'achromie*.

Quel que soit le siège du trauma : régions temporale, frontale, pariétale, etc., leur siège de prédilection est *périorbitaire*. On les observe en effet de préférence dans le territoire de la branche ophtalmique du trijumeau, c'est-à-dire au niveau de la région sous-orbitaire, aux angles externe et interne de l'œil, à la zone d'implantation des poils du sourcil, aux régions sous et sus-sourcilières adjacentes, etc...

Leur aspect s'identifie avec celui du *vitiligo* : à leur niveau la peau est décolorée, dépigmentée, cette achromie tranchant nettement et brusquement sur

la coloration normale de la peau voisine ; parfois même les contours des plaques achromiques sont hyperchromiques.

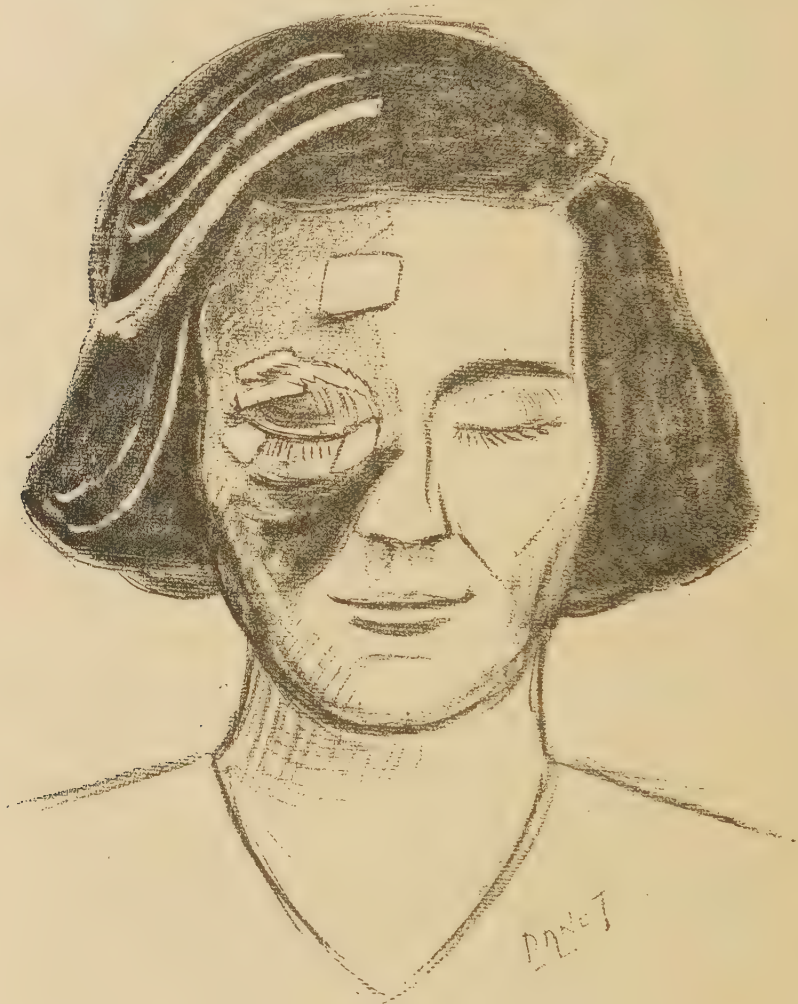
Souvent, au niveau de ces zones de dépigmentation, on observe une certaine hypoesthésie, qui se marque bien, par exemple, à l'épilation des poils du sourcil, lorsque la plaque d'achromie occupe leur zone d'implantation.

Le plus souvent ces manifestations achromiques vont de pair avec les troubles pigmentaires du système pileux tels qu'ils sont réalisés par la *canitie*.

Comme tous les troubles que nous envisageons, comme les plaques achromiques en particulier, avec lesquelles on les rencontre la plupart du temps, la canitie est absolument systématisée au côté traumatisé : c'est son caractère propre de canitie *post-traumatique* d'être une *hémicanitie*. Comme si on avait tiré une ligne exactement par le milieu du cuir chevelu et de la face, la canitie, en effet, malgré la recherche la plus minutieuse, n'apparaît pas du côté respecté par le trauma.

Cette hémicanitie est une canitie *rapide*, en ce sens qu'elle apparaît le plus souvent *en quelques jours*, parfois même *en quelques heures*. Néanmoins, ce fait n'a rien d'absolu et plusieurs mois peuvent s'écouler entre le trauma et l'hémicanitie, comme dans le cas rapporté par Chaliér (Obs. XVI). Nous avons observé nous-même, avec le professeur Worms (obs. I), une malade qui avait subi deux traumatismes successifs de la région temporo-orbitaire.

L'hémicanitie était apparue, chaque fois, le lendemain même, intéressant la première fois les che-



Observation I (Worms et de la Farge).

veux, la seconde fois les poils du sourcil et les cils. Il en est de même d'un blessé observé par

Lebar (Obs. XV) : l'hémicanitie est apparue du jour au lendemain, après des contusions et des brûlures ayant intéressé le côté gauche de la tête.

Ces cas d'hémicanitie rapide post-traumatique se rapprochent de certains autres relatés depuis longtemps dans la littérature médicale.

Dès 1777, Lorry, dans son *Traité des Maladies de la Peau*, rapportait quelques exemples de canitie rapide. Néanmoins cette rapidité d'apparition fut longtemps mise en doute par les auteurs, en particulier par Kaposi pour qui les cheveux ne peuvent devenir blancs qu'en proportion du temps qu'ils mettent à pousser.

Il fallut Charcot, en France, Moleschott en Allemagne, pour amener un revirement d'opinion : ces deux auteurs, en 1861, analysant les cas anciens et les observations contemporaines, montrèrent l'existence incontestable de la canitie rapide.

Cependant, à l'origine des cas de canitie qui ont été rapportés jusqu'à notre époque, le traumatisme n'a jamais été invoqué. C'est à *l'émotion* que l'on semble avoir fait jouer le principal rôle. Seule une observation de Féré note une *cicatrice traumatique* ancienne, au niveau du cuir chevelu, au centre de la surface où s'implantait une mèche de cheveux blancs, apparue le surlendemain d'un accident.

Tout au plus a-t-on entrevu l'influence de la simple *pression*. Lorry cite en effet l'exemple d'une canitie partielle survenue au niveau de parties soumises à une pression. Et Féré rapporte le cas d'un

enfant de cinq ans, qui, huit jours après un accident, présenta, du côté gauche de la tête, cinq mèches de cheveux blancs. Comme par leur forme et leur disposition elles rappelaient les empreintes des cinq doigts de la main, la mère reconnut qu'elle avait appuyé fortement la main à cet endroit de la tête de son enfant, pour le protéger.

Quoiqu'il en soit, l'hémicanitie peut être *totale* ou *partielle*. *Totale*, elle occupe toute une moitié de la chevelure, les poils d'un sourcil, les cils d'une fente palpébrale, une moitié de la moustache et de la barbe.

Beaucoup plus souvent elle est *partielle*. Quelquefois seule la chevelure est atteinte, mais il est bien rare, par contre, lorsque les poils du sourcil, ou de la moustache ou de la barbe sont intéressés, que la chevelure ne participe pas aussi à la canitie.

L'hémicanitie des cheveux est réalisée le plus souvent par des plages ou placards, des touffes ou îlots, des mèches de cheveux blancs qui tranchent nettement par leur teinte blanc argent sur la coloration normale du reste de la chevelure.

Leur nombre et leurs dimensions sont des plus variables.

Enfin quelquefois l'hémicanitie se réduit à quelques cheveux blancs disséminés çà et là, mais toujours du seul côté qui correspond au traumatisme crânien ou facial.

L'hémicanitie du sourcil peut intéresser tous les poils ou seulement ceux de l'extrémité interne.

Quant aux cils, lorsqu'ils sont blancs, en général ils le sont tous.

Au niveau de la moustache ou de la barbe, il est bien rare que toute une moitié de l'une ou de l'autre soit blanche. En général il s'agit seulement de quelques poils blancs, unilatéraux.

Dans tous les cas les poils sont décolorés sur toute leur longueur, de la base à l'extrémité, le renflement bulbaire y compris. Leur attache est solide et nécessite une forte traction lorsqu'on veut les arracher.

Il n'y a pas que la canitie qui puisse atteindre les cheveux à la suite des traumatismes de la face et du crâne : il y a encore *la pelade*.

Des *plaques peladiques* peuvent en effet apparaître soit au niveau de la zone traumatisée (obs. XV), soit à distance (obs. XXI), soit à la fois au niveau et à distance de la région de la tête où a porté le trauma (obs. XXII).

La pelade post-traumatique peut aussi être *décalvante* (obs. XXIII et XXIV).

La date à laquelle la chute des cheveux commence à se manifester est des plus variables : en général elle apparaît au cours du premier mois qui suit le trauma.

L'extension de l'alopecie n'est nullement conditionnée par la force du traumatisme.

Ces alopecies traumatiques, dont l'existence ne saurait être mise en doute, apportent quelque lumière sur la pathogénie de la pelade, en ce sens

qu'elles apparaissent comme des troubles trophiques, comme des alopécies tropho-neurotiques. Elles coexistent d'ailleurs parfois avec d'autres troubles trophiques tels que le vitiligo, la sclérodermie, la canitie, etc...

CHAPITRE III

LES SÉQUELLES MUSCULAIRES

Certes les éléments musculaires qui doublent les téguments de la face sont bien minces si on les compare aux masses musculaires des membres, surtout des membres inférieurs. Partant, leurs troubles toniques et trophiques peuvent passer inaperçus.

Cependant, une étude systématique et particulièrement attentive de la tonicité et de la trophicité musculaires du visage, chez les traumatisés cranio-faciaux, est capable de révéler des *contractures* et des *amyotrophies* qui, sans être très fréquentes, n'en existent pas moins.

Les Contractures.

C'est ainsi que les observations que nous avons groupées contiennent maints exemples de contractures. Bertein en particulier s'est attaché à en dépister de nombreux cas.

Il s'agit en général d'*hémispasmes faciaux*, qui intéressent essentiellement le facial et dont le siège

alors est surtout orbiculaire inférieur ou zygomatique.

L'aile du nez, la commissure labiale, peuvent aussi être le siège de secousses musculaires.

D'autre part l'hémispasme facial peut intéresser le trijumeau moteur, au niveau des masticateurs.

A côté de ces contractions spasmodiques de la face, il existe des *contractures permanentes*, des *hypertonies continues*, qui se manifestent en particulier par l'exagération du pli naso-génien ou même par un léger trismus.

Bien plus, Imbert et Réal ont observé, en 1916, de nombreux blessés atteints de *constriction des mâchoires* : 4/5 des cas environ étaient d'origine myotonique, c'est-à-dire étaient dus à l'hypermyotonie des muscles masticateurs ; 1/5 seulement répondait aux trois variétés classiques : cicatricielle, scléro-cicatricielle et articulaire.

Une telle constriction succédait, dans la règle, à de petits traumatismes, de petites blessures rapidement cicatrisées, sans fracture proprement dite, sans altération grave du squelette de la face.

Elle apparaissait souvent dès la blessure, et cédait, en général, à deux, trois semaines de dilatation à l'ouvre-bouche.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'hémispasmes ou d'hémihypertonies, ces contractures sont presque toujours liées à un trauma insignifiant : simple contusion ou plaie superficielle avec cicatrice minime

Les Amyotrophies.

Quant aux amyotrophies faciales, il semble qu'on les rencontre de préférence dans le domaine du trijumeau, en particulier au niveau des muscles masticateurs. Les régions temporale et massétéridienne du côté traumatisé; atrophées, ne présentent plus leur relief normal. Du même côté les mouvements de la mâchoire sont troublés, la mastication est gênée. Et lorsque l'on fait serrer les dents les unes contre les autres, masséter et temporal se contractent moins fort, se tendent moins complètement du côté blessé que du côté sain.

L'amyotrophie peut également se constater au niveau des muscles innervés par le facial, sans que, bien entendu, il soit possible d'invoquer, pour l'expliquer, une lésion directe de ce nerf.

Ces amyotrophies, qui existent en dehors de toute lésion et de *toute immobilisation* musculaires viennent montrer, à la face, le bien-fondé de la conception de Vulpian, décrivant, aux membres, « des atrophies musculaires dites réflexes ».

CHAPITRE IV

LES SÉQUELLES OSSEUSES

Les téguments et les muscles du système cranio-facial ne sont pas les seuls atteints par les séquelles réflexes, en particulier par les séquelles trophiques. Le squelette osseux lui-même peut être intéressé.

En général ce sont des découvertes de la *radiographie*, qui montre une décalcification du squelette de la face et du crâne. Le plus souvent il s'agit de *plages claires* siégeant du côté de la blessure, plus ou moins étendues, mais dépassant largement la zone traumatisée. Parfois même elles se trouvent à *distance* de cette dernière, séparées d'elle par des plages d'os en apparence normal. Il est des cas où cette décalcification est plus étendue encore : c'est ainsi que Worms a observé un blessé, chez lequel, à la suite d'une blessure légère de l'arcade orbitaire, le rebord osseux ayant été à peine touché, le frontal et le pariétal du même côté présentaient une décalcification qui s'était développée assez rapidement après le traumatisme.

A côté de ces faits décelés radiographiquement, il existe certains cas où l'atrophie osseuse est telle que

la simple palpation peut en rendre compte, mais alors l'os n'est pas seul intéressé, il participe à un processus de dégénérescence qui atteint en même temps les téguments, le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles. Toute la zone atrophique est comme effondrée par rapport aux régions voisines restées saines. L'exemple le plus complet en est réalisé par l'affaissement de tout un côté de la face, mais, dans ce cas, il s'agit véritablement *d'hémiatrophie faciale*, à laquelle nous réserverons plus loin une étude spéciale.

Enfin le système dentaire lui-même n'échappe pas à ces troubles trophiques, et *la chute progressive des dents*, sans douleur, peut s'observer au niveau de la mâchoire supérieure qui correspond au côté traumatisé.

CHAPITRE V

LES SÉQUELLES SENSORIELLES

Ce qui donne une physionomie bien particulière aux séquelles cranio-faciales, c'est qu'elles intéressent les organes sensoriels, tels que l'œil, l'oreille, le nez.

Séquelles oculaires.

Bien entendu les séquelles oculaires que nous allons passer en revue ne sont pas celles qui, apparaissant à la suite des blessures du crâne ou du massif facial, relèvent de lésions intéressant le nerf, les voies optiques ou les centres visuels. Ce sont là des faits bien connus.

Mais les troubles que nous envisageons sont à peine signalés, passent facilement inaperçus, ou bien leur origine traumatique reste méconnue.

Non seulement les blessures de l'œil et de l'orbite peuvent être suivies, le plus souvent tardivement, de troubles à distance, surtout de crises causalgiques intéressant l'hémiface et l'hémicrâne, mais encore l'œil lui-même est loin d'échapper à ce

retentissement des traumatismes périphériques cranio-faciaux, para-oculaires.

C'est ainsi que certains traumatisés présentent une *diminution de l'acuité visuelle*, s'accompagnant d'une sensation de brouillard devant les yeux et d'une fatigue visuelle rapide au cours de la lecture, réalisant assez le syndrome subjectif des trépanés. Cependant le fond de l'œil est normal, amblyopie et fatigue oculaire ne s'expliquent par aucune lésion objective. Par contre la *tension rétinienne* présente des anomalies permettant de préciser, dans les cas douteux, la réalité de ces manifestations subjectives. Dans plusieurs de ces cas, en effet, Worms a recherché l'état de la pression artérielle intra-oculaire suivant la méthode de Baillart (détermination des chiffres de pression au niveau des premières ramifications de l'artère centrale de la rétine par l'étude de leurs pulsations provoquées). Il a trouvé ainsi des écarts de pression au-dessus du chiffre normal. Une telle perturbation circulatoire est à rapprocher des modifications vasculaires signalées par Babinski et Froment chez les blessés des membres atteints de troubles physiopathiques.

La *diplopie* se rencontre parfois. Dans un cas rapporté par Proby (obs. III) et où elle était apparue à la suite d'une blessure de la région temporale par éclat d'obus inclus au contact de l'os, elle était passagère, intermittente. Puig cite une diplopie (obs. XXXIII) consécutive à un traumatisme dentaire. Elle dura une quinzaine de jours, mais dispa-

rut aussi brusquement qu'elle était apparue, à la suite d'un curettage de la cavité alvéolaire intéressée.

Les réactions pupillaires à la lumière peuvent être troublées dans le sens du signe *d'Argyll-Robertson*.

Il n'est pas rare d'observer de la *mydriase* ou du *myosis* homolatéraux. Il en est de même d'un *syndrome oculo-sympathique*, le plus souvent discret, ébauché, parfois au complet avec enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale et myosis. D'autres fois l'enophtalmie s'accompagne au contraire de mydriase (obs. XXXI). Enfin elle peut exister seule.

Quoi qu'il en soit, ces cas d'*enophtalmie* consécutifs à des traumatismes parfois superficiels et légers, sans aucune atteinte de l'œil et de la cavité orbitaire, surtout sans aucune lésion de la région cervicale, sont des plus curieux. Déjà Daulnoy, en 1898, consacrait sa thèse inaugurale à l'enophtalmos traumatique et quelques-uns des cas qu'il rapporte se rapprochent de ceux qui sont contenus dans nos observations.

A l'opposé, un certain degré de *protusion oculaire*, mesurable à l'exophtalmomètre, peut s'observer (obs. XXVIII et XXIX).

Quant au *ptosis* de la paupière supérieure, il réalise par excellence un trouble d'allure réflexe : c'est une véritable paralysie réflexe de la III^e paire. Il a été rencontré en particulier par Tinel (obs. XXXII) et par Puig (obs. XXXIII) qui, l'un et l'autre, l'ont observé à la suite d'une *avulsion dentaire*. Dans l'observation de Tinel il se manifeste à l'occasion

de crises paroxystiques d'algies hémifaciales. Dans celle de Puig, apparu aussitôt après l'extraction, il disparaissait trois semaines plus tard.

Il est possible aussi de noter du *strabisme*, dû à la paralysie de la III^e ou de la VI^e paire. Dans le même



Pendant la crise douloureuse. 20 minutes après la crise.
Paralysie complète de la III^e paire. Disparition complète de la paralysie.
Observation XXXII (Tinel).

cas de Tinel un strabisme externe accompagnait le ptosis, se manifestant et disparaissant avec lui.

Leriche rapporte un cas de strabisme interne gauche (obs. XXXI) apparu à la suite d'une blessure frontale gauche : deux mois après le traumatisme la paralysie du droit externe avait disparu.

A côté de ces troubles *moteurs* qui établissent la

réalité des paralysies réflexes, les séquelles *sensitives* sont peut-être encore plus fréquentes.

Nous n'insisterons pas sur les douleurs péri-orbitaires, cerclant l'œil, ou rétro-orbitaires, donnant au malade la sensation de souffrir derrière l'œil, ou même véritablement oculaires.

Mais on ne saurait trop souligner l'intérêt et l'importance des troubles de la sensibilité objective, depuis l'*hypoesthésie* ou l'*anesthésie cornéenne* sans ulcérations jusqu'à la *kératite neuro-paralytique*.

Ces répercussions *au niveau de la cornée*, les traumatismes cranio-faciaux les déterminent beaucoup plus souvent qu'on ne le pense. Si l'on songe qu'une simple plaie de la région temporale ou frontale peut être suivie d'une anesthésie cornéenne homolatérale avec ulcération de la cornée, que, d'autre part, les ulcérations d'une cornée insensible sont considérées comme déterminées par une lésion profonde et grave du trijumeau, enfin qu'une kératite neurotrophique récidivante, consécutive à une fracture de la région frontale droite aurait été guérie par une sympathectomie péricarotidienne interne (Leriche, obs. XXXV), on voit toute la valeur clinique et pathogénique que de tels faits comportent.

Il n'est pas jusqu'à l'*irido-cyclite* dont on n'ait des exemples, survenus dans les mêmes circonstances étiologiques. C'est ainsi que Weekers (obs. XXXVI) a observé une irido cyclite chronique récidivante, avec hémiatrophie faciale progressive ;

un traumatisme frontal gauche se trouvait vraisemblablement à l'origine.

Enfin, en dehors de l'œdème palpébral déjà signalé, l'œil peut être le siège de troubles vasomoteurs et sécrétoires, tels que l'*hypérémie conjonctivale* et le *larmolement*.

Séquelles auriculaires.

Certains troubles auriculaires, intéressant l'audition et l'équilibre, rentrent dans le cadre de notre étude : ce sont l'*hypoacousie*, les *bourdonnements* et les *vertiges* dont se plaignent souvent les blessés de la face et du crâne, du côté traumatisé.

Bien entendu il ne s'agit pas du déficit sensoriel que l'on observe lorsque le massif pétro-mastoïdien a été profondément intéressé par un traumatisme, ou lorsque l'oreille a été violemment ébranlée par une déflagration d'obus.

Mais nous voulons parler des troubles auriculaires qui apparaissent à la suite des blessures des seules parties molles, sans aucune altération du squelette : plaies superficielles de la région auriculaire, de la région temporale, de la nuque, de la région mastoïdienne, la mastoïde elle-même étant demeurée intacte.

Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter à ce sujet le cas observé par Proby (obs. III) : il s'agissait d'un blessé atteint, en mai 1915, à la région temporale droite par un petit éclat d'obus que la radio-

graphie, pratiquée quatorze ans plus tard, décelait encore au contact de l'os.

Il présentait du côté droit des crises vaso-motrices et sécrétoires, caractérisées par du larmoiement, de la rougeur de la joue, de l'œil et de l'oreille, avec sensation de chair de poule.

Ces crises, apparaissant trois, quatre fois par mois, à raison de deux crises par jour, duraient dix à quinze minutes chacune, et surtout s'accompagnaient de *bourdonnements de l'oreille droite avec sensation d'oreille bouchée*.

Cette coïncidence de troubles auriculaires avec des troubles vaso-moteurs n'était nullement fortuite, puisqu'elle se répétait chaque fois, d'une façon absolument identique.

Quant aux *otoscléroses* observées chez les anciens blessés cranio-faciaux, il est le plus souvent difficile de les considérer comme des séquelles trophiques réflexes. Beaucoup en effet reconnaissent pour cause de banales poussées catarrhales ou d'anciennes hémorragies traumatiques de la caisse. Cependant, les cas de sclérose *unilatérale* se développant chez des sujets jeunes, indemnes d'infection rhino-pharyngée et dont la blessure à distance n'a pas intéressé le massif pétro-mastoïdien, devront retenir l'attention et faire discuter l'hypothèse d'une séquelle traumatique réflexe.

Séquelles nasales.

Les séquelles nasales que nous allons considérer surviennent à la suite de lésions de la face, alors que la muqueuse pituitaire a été respectée par le traumatisme.

Le plus fréquemment ce dernier a intéressé la *partie supérieure de la face* : maxillaire supérieur, pourtour orbitaire, orbite, région temporo-orbitaire, os malaire, apophyse zygomatique, etc...

Il s'agit donc, en général, d'un traumatisme *péri-phérique, paranasal*.

Ces répercussions nasales viennent compliquer de préférence les cicatrices faciales *adhérentes, anfractueuses, étoilées, plus ou moins douloureuses à la pression*.

Unilatérales, elles ont ce caractère commun à toutes les séquelles qui nous occupent, d'être toujours systématisées au même côté que le traumatisme.

Parmi de tels troubles il est des manifestations *subjectives*, apparaissant par crises.

Le *prurit nasal* en est la forme la plus atténuée. L'accès de prurit varie du simple chatouillement ou picotement jusqu'au prurit intense, s'exprimant par un besoin incessant et extrêmement pénible de se gratter l'intérieur de la narine.

Les crises d'*obstruction nasale* sont fréquemment accusées par les traumatisés de la face : le type le plus souvent rencontré est l'*enchifrènement* avec

sensation de tension intranasale, de battements intra-nasaux.

De véritables accès *d'éternuements* peuvent aussi apparaître et présenter dans certains cas un rythme accéléré : telle la malade de Chauveau (obs. XLII) qui avait une crise de quinze éternuements toutes les demi-heures, même pendant la nuit.

Mais qu'il s'agisse de prurit, d'enchifrènement ou d'éternuements, ce sont là, en somme, manifestations bien légères.

Bien autrement importantes et bruyantes sont les réactions nasales telles que les *algies* et surtout *l'hydrorrhée*.

Douleurs vives, intermittentes, les *algies nasales* sont pénibles et obsédantes. Souvent elles donnent au malade une sensation de chaleur cuisante, de brûlure, prenant ainsi une allure *causalgique*, et s'exaspérant sous l'influence de la moindre cause, le passage du chaud au froid par exemple.

Intéressant une fosse nasale, elles irradient souvent à l'hémiface correspondante, à la région orbito-frontale et au vertex.

Quant à *l'hydrorrhée* elle se manifeste par crises, réalisant des poussées hypersécrétoires du nez, de véritables coryzas aigus. De tels accès apparaissent brusquement et cessent de même après avoir duré jusqu'à 2, 3 heures. Annoncés et accompagnés par des chatouillements ou des picotements pénibles, ils sont caractérisés par une hydrorrhée unilatérale et profuse.

Cette hydroporrhée paroxystique accompagne le plus souvent les paroxysmes douloureux de la fosse nasale correspondante.

Enfin *l'anosmie* est parfois observée à la suite des blessures para-nasales.

D'allure irrégulière, ces manifestations subjectives augmentent ou s'atténuent par périodes, sans motif apparent, ou sous l'influence de causes insignifiantes.

Elles peuvent se prolonger plusieurs semaines, plusieurs mois, mais en général elles finissent par disparaître.

D'autre part, lorsque l'on examine le nez de ces traumatisés de la face, la rhinoscopie antérieure peut montrer *l'érythisme* et *l'hyperémie de la pituitaire* au niveau de la fosse nasale correspondant au côté blessé ; mais cette congestion massive des cornets, dont la muqueuse est rouge et turgescence, disparaît sous l'influence de badigeonnages cocaïno-adréralinés. Dans ce cas l'exploration au stylet accuse une *hyperesthésie* marquée de la pituitaire. D'autres fois au contraire, malgré des cornets restés normaux, la muqueuse pituitaire est frappée d'*hypoesthésie* ou d'*anesthésie*.

Mais le retentissement nasal véritablement le plus curieux nous paraît réalisé par la *rhinite atrophique unilatérale*.

Nous en rapportons quelques observations, mais les deux plus typiques et démonstratives ont été communiquées, l'une par Reverchon et Worms

(obs. XLIV), et l'autre par Worms (obs. XLV). Elles appartiennent toutes les deux à la pathologie de guerre.

La première se rapportait à une *plaie par éclat d'obus de la région zygomatique* : la racine du zygoma avait été fracturée et la radiographie montrait un éclat osseux dans le fond de la fosse ptérygo-maxillaire.

La deuxième concernait un blessé qui, atteint d'un éclat de grenade au niveau du sillon naso-génien droit, présentait une *plaie en étoile de la lèvre supérieure avec fracture du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur droit*.

Quel que soit le traumatisme qui se trouve à son origine, le caractère essentiel d'une telle rhinite est d'être strictement *unilatérale*. Du côté qui n'a pas été intéressé par la blessure, la fosse nasale reste normale. De l'autre côté, au contraire, se manifestent des lésions qui s'identifient avec celles de l'ozène : ce sont des lésions objectives et caractéristiques de rhinite atrophique à type ozéneux.

Le plus souvent en effet des croûtes volumineuses, verdâtres et malodorantes, encombrent une fosse nasale élargie. Le cornet inférieur est considérablement atrophié, le cornet moyen plus ou moins aminci, et la muqueuse qui les revêt non seulement est pâle, exsangue, lavée, mais encore présente une hypoesthésie marquée.

Le réflexe naso-facial est absent. Enfin, l'hémipharynx correspondant est sec, vernissé, et l'haleine fétide.

Quelquefois le début de cette rhinite atrophique n'a pas passé tout à fait inaperçu. Le blessé a pu remarquer un certain épaissement de la sécrétion nasale, se transformant ensuite en muco-pus pour aboutir enfin aux croûtes ozéneuses caractéristiques.

Lorsqu'on a pu examiner le nez de tels malades à cette période de début, il se peut que l'on ait constaté au niveau des cornets une pituitaire d'apparence un peu plus pâle que celle du côté opposé. On a pu aussi s'apercevoir que des mucosités brunâtres adhéraient au cornet moyen et que même quelques croûtelles occupaient déjà la fosse nasale.

Quoi qu'il en soit, ces troubles divers, s'ils peuvent apparaître isolément, en général s'associent et se combinent en des *syndromes* variés.

C'est ainsi que le prurit, les éternuements, l'enchifrènement, et l'hydrorrhée réalisent ensemble une véritable *rhinite spasmodique*, unilatérale, où ne manque pas même le larmoiement de l'œil correspondant.

Cette rhinite spasmodique elle-même accompagne le plus souvent les hémialgies nasales et coïncide avec l'*hypertrophie des cornets*, l'*hyperémie* et l'*hyperesthésie de la pituitaire* : ainsi se trouve réalisé un *syndrome nasal d'hyperexcitabilité*.

Il est bien rare enfin qu'un tel syndrome reste purement et strictement nasal : il s'y associe en général d'autres troubles intéressant l'hémiface

correspondante. Il en résulte un syndrome encore plus complexe, un véritable *syndrome naso-facial*.

Ainsi sommes-nous amené, maintenant que nous avons terminé avec les différentes séquelles que nous nous étions proposé de décrire, à considérer certaines d'entre elles groupées en des syndromes, dont le syndrome naso-facial, avec ses modalités, ses divers types cliniques, constitue le plus important.

CHAPITRE VI

LES SYNDROMES

La complexité des associations réalisées par les séquelles réflexes, au niveau de la face et du crâne, est loin d'être limitée à quelques syndromes. Les combinaisons possibles sont extrêmement variées. Aussi n'en retiendrons-nous que quelques-unes.

Syndrome facial.

L'une des plus fréquentes réalise un véritable syndrome facial qui, dans son schème type, est ainsi constitué. Il s'agit *d'algies paroxystiques de l'hémiface*, le plus souvent de type causalgique, irradiées à l'hémicrâne et même au membre supérieur correspondant, avec parfois état parétique de ce dernier (obs. I et XXXII).

Ces hémialgies s'accompagnent d'une *sensation de chaleur, de rougeur et d'hyperthermie, de larmoiement et d'hyperhydrose*. Tandis que l'examen décele, au niveau de l'hémiface, *l'hyperesthésie des téguments et la douleur à la pression des nerfs superficiels* (surtout points sus et sous-orbitaires).

Bien entendu un tel syndrome peut se rencontrer sans être aussi complet. Un élément, comme l'hyperhydrose, peut manquer. Ou bien au contraire des troubles trophiques peuvent s'y ajouter, tels les plaques achromiques, la canitie, l'amyotrophie temporo-massétérine, ou simplement l'aspect « glossy skin » de la peau sur lequel tranche la rougeur de la pommette.

Enfin, au lieu de rester strictement facial, le syndrome observé est beaucoup plus souvent *naso-facial*.

Syndrome naso-facial.

Tantôt *l'hydrorrhée* seule vient donner au syndrome facial la note nasale.

Tantôt, et c'est le cas le plus typique, les troubles hémifaciaux s'accompagnent du *syndrome nasal d'hyperexcitabilité* : hémialgies nasales, rhinite spasmodique, hypertrophie des cornets, hyperémie et hyperesthésie de la pituitaire. Dans ce cas il suffit parfois de presser sur la cicatrice faciale pour provoquer à la fois et les algies faciales et les algies nasales.

Enfin *la rhinite atrophique unilatérale* du type ozéneux peut s'accompagner d'algies hémifaciales et souvent en même temps hémicraniennes, de type causalgique, alors que les téguments et les muqueuses (pituitaire, conjonctive, muqueuse buccale) présentent une hypoesthésie ou une anesthésie de type *gassérien*.

Epilepsie nasale.

Beaucoup plus rares sont les crises d'épilepsie nasale, annoncées par les signes qui apparaissent au niveau d'une fosse nasale.

Elles sont liées le plus souvent à la présence d'un corps étranger, un petit éclat d'obus par exemple, sous la pituitaire.

Spontanément ou sous l'influence d'une exploration nasale, la crise apparaît, annoncée par un prurit intense et des douleurs au niveau d'une fosse nasale. Puis le sujet, pris de vertiges, perd connaissance.

Worms a observé un blessé chez lequel un éclat de grenade s'était logé à la face profonde de la pituitaire, à la hauteur du cornet inférieur.

Six mois plus tard apparaissaient des crises comitiales, à point de départ nasal, et se répétant cinq à six fois par an. L'extraction de l'éclat, repéré radiographiquement et gros comme un petit pois, suffit à faire disparaître les crises (obs. XLVIII).

Hémiatrophie faciale.

Le syndrome trophique par excellence, que les traumatismes réalisent parfois, est réalisé par *l'hémiatrophie faciale*.

Caractérisée par *l'atrophie de tous les tissus* : peau, tissu cellulaire sous-cutané, muscles, os, connue

depuis Romberg qui, en 1846, décrivit le premier la trophonévrose de la face, l'hémiatrophie faciale progressive reconnaît souvent en effet comme origine un traumatisme. Et, comme pour tous les faits qui rentrent dans le cadre de notre étude, là encore il s'agit parfois de traumatismes insignifiants. C'est ainsi que dans le cas observé par Leriche (obs. XLIX) l'hémiatrophie faciale était apparue chez un enfant de 11 ans, blessé à la face d'un simple coup de pierre qui n'avait laissé que de minimales traces cicatricielles.

La *date d'apparition* est des plus variables, de quelques mois à plusieurs années après le traumatisme.

Il en est de même de l'évolution, le processus atrophique se développant tantôt rapidement (obs. XLIX), tantôt et le plus souvent lentement, mais toujours *progressivement*, avec des périodes de rémission variables.

Bien entendu, l'atrophie est systématisée au côté traumatisé, et ce fait est de la plus haute importance, car il montre l'influence incontestable des traumatismes sur l'apparition d'une affection dont la pathogénie est discutée.

Il en existe des *formes frustes*, en ce sens qu'une partie seulement de l'hémiface est atteinte, comme dans le cas de Weekers (obs. XXXVI) où la zone atrophique intéressait, à gauche, un territoire correspondant à la bosse frontale, la crête latérale, l'arcade orbitaire interne, les lésions se limitant en haut au cuir chevelu, en dehors à l'extrémité externe

du sourcil. Dans les *formes typiques, complètes*, l'assymétrie faciale est manifeste, la joue malade paraissant en retrait relativement à celle du côté sain. Les téguments sont pâles ou pigmentés, présentant souvent une coloration brune. Ils sont secs, minces, comme collés à l'os. Si l'on palpe la joue, elle apparaît, entre le doigt buccal et le doigt externe, réduite à la muqueuse et à la peau : il semble qu'il n'y ait plus de muscles. Toute une moitié des lèvres, du nez, du menton est amincie. L'oreille elle-même, du côté atteint, n'échappe pas à la dégénérescence atrophique.

Il en est de même du système glandulaire : en particulier c'est à l'arrêt fonctionnel des glandes sudoripares et sébacées qu'est due la sécheresse de la peau. La parotide elle aussi peut être intéressée : la région parotidienne est alors aplatie.

Les cils, les poils du sourcil, les cheveux peuvent grisonner, s'atrophier et tomber.

La peau palpébrale peut participer à l'atrophie cutanée de la face, et, en se rétractant, déterminer de l'ectropion.

Enfin l'œil lui-même peut être atteint. Non seulement la plupart du temps il existe de l'enophtalmos, mais les altérations oculaires les plus variées peuvent accompagner l'hémiatrophie faciale : troubles des réactions photo-pupillaires, diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement concentrique du champ visuel, kératite neuro-paralytique, choroïdite, irido-cyclite, etc...

Associations psychopathiques.

Enfin il est hors de doute que, dans certains cas, les troubles réflexes s'accompagnent d'un certain *coefficient pithiatique*, qui ne peut que les entretenir ou les exagérer ou qui peut même persister après leur disparition. En particulier les algies, non seulement s'accompagnent, comme nous l'avons vu, d'une véritable *anxiété*, mais encore s'exagèrent nettement sous l'influence des émotions, de l'inquiétude, etc... alors que, au contraire, elles semblent s'atténuer progressivement par le repos moral, et, dans une certaine mesure, par la psychothérapie.

Cet élément psychopathique, cependant, s'il ne faut pas le méconnaître, il ne faut pas non plus seul l'apercevoir et tout attribuer à l'hystérie.

Le problème se posera donc parfois de reconnaître que les deux facteurs, réflexe et pithiatique, entrent en jeu dans la genèse des perturbations observées et de savoir apprécier, dans le tableau clinique, la part exacte de chacun d'eux.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1 (Worms et de la Farge).

Mme R..., 40 ans.

Vers le mois de 1927, est victime d'un traumatisme appliqué sur la région temporale droite : un violent soufflet qui la surprend en pleine nuit et lui cause une peur intense.

Dès le lendemain :

— une ecchymose cervicale droite se manifeste.

En quelques jours :

— des douleurs hémicraniennes droites, paroxystiques, sans irradiations, apparaissent.

— une mèche de cheveux blanchit du côté droit.

— une tache de dépigmentation se constitue à la peau du front, à mi-chemin de l'arcade sourcilière droite et de la ligne d'implantation des cheveux.

Enfin la malade constate que sa mémoire diminue.

Elle va à la consultation de médecine de l'hôpital Cochin, où on lui prescrit une médication à l'algo-catrine, à la peptaline, et à l'extrait thyro-ovarien.

En 3 mois :

— les douleurs disparaissent,

— la mémoire revient.

Mais la canitie circonscrite et la tache de dépigmentation persistent.

Le 21 décembre 1928, nouveau et violent trauma de la région temporo-orbitaire droite (coup de poing) en même temps qu'un soufflet appliqué avec force sur l'oreille droite.

Dès le lendemain :

1° Elle se plaint d'une vive douleur, continue, au niveau de la fosse temporale droite ;

2° Des névralgies orbitaires, douleurs lancinantes, apparaissent, donnant à la malade la sensation de souffrir « derrière l'œil » ;

3° L'hémicrâne droit est le siège d'une douleur sourde, irradiée jusqu'à l'épaule, au bras et à la main du côté droit, avec *parésie* de tout le membre supérieur droit ;

4° La malade constate avec stupéfaction que les poils du sourcil et les cils du côté droit sont devenus blancs ;

5° Elle est frappée par la congestion intense de son hémiface droite qui est rouge et plus chaude que la gauche ;

6° En outre, du jour au lendemain, elle est devenue sourde du côté droit : son oreille bourdonne, a des acouphènes divers (bruit de coquillage, bruit de la mer, etc...) mais la malade nie toute otorragie. C'est cette surdité rapide qui l'amène le jour même à l'otologiste : celui-ci constate une perforation tympanique sèche et prescrit de la glycérine boratée.

En somme,

le lendemain même du trauma :

— névralgies temporo-orbitaires et hémicraniennes droites, irradiées au membre supérieur droit.

— canitie rapide circonscrite au sourcil et aux cils droits.

— troubles vaso-moteurs de l'hémiface droite.

— surdité droite, rapide, sans otorragie.

Au bout de quelques jours, apparaissent à droite :

1° Des douleurs sous-orbitaires et faciales, violentes, d'abord calmées par l'algocratine, bientôt rebelles aux analgésiques habituels.

— intermittentes, paroxystiques, mais laissant dans leur intervalle une sensation d'endolorissement.

2^o Un œdème de la paupière supérieure gênant l'ouverture de l'œil. La malade a maintenant la sensation d'avoir l'œil « cerclé », comme « serré dans un étau ».

De plus :

3^o Deux nouvelles plaques d'achromie se sont formées :

— l'une en dehors et en bas de l'angle externe de l'œil ;

— l'autre en dedans de l'angle interne.

4^o Un écoulement nasal, abondant et persistant, est apparu à droite.

Enfin la malade accuse :

— des nausées,

— des palpitations,

et sa mémoire à nouveau diminue.

Elle reste ainsi jusqu'en mai 1929. A cette époque une radiographie de la région temporale droite est pratiquée sans résultat. Et la malade est soumise à quelques séances d'*effluation* : sous cette influence les névralgies faciales temporo orbitaires et hémicraniennes s'atténuent considérablement et laissent la malade à peu près calme pendant un mois. Puis, brusquement, elles réapparaissent avec toute leur violence.

A la fin d'octobre 1929, l'examen de la malade montre :

a) — l'aspect figé et la rougeur de l'hémiface droite, qui est plus chaude que la gauche, mais qui, au dire de la malade, n'a jamais été le siège d'aucune sudation anormale,

— les 3 plaques d'achromie, auxquelles s'en est ajoutée une nouvelle à l'implantation des poils du sourcil droit,

— un œdème léger de la paupière supérieure droite,

— une canitie circonscrite, intéressant :

le sourcil et les cils droits,

une mèche de cheveux, antérieure, du côté droit,

plusieurs cheveux, dispersés çà et là, et tranchant par leur blancheur sur le reste de la chevelure, à droite : toute

la partie gauche au contraire est respectée, et l'examen le plus minutieux n'y découvre un seul cheveu blanc.

b) Hypoesthésie tégumentaire de l'hémiface droite, se prolongeant en haut par l'hypoesthésie du cuir chevelu du côté droit.

— anesthésie à l'épilation du côté droit.

— anesthésie du tragus,

— hypoesthésie légère de la conjonctive droite, mais :

— Sensibilité normale de la cornée,

— Réflexe cornéen normal.

— Hypoesthésie hémipalatine droite,

— Hypoesthésie de la moitié droite de la	} Au tact. A la chaleur. Au froid.
langue,	
— Hypoesthésie des gencives du côté droit,	
— Hypoesthésie de la face interne de la joue	}
droite.	

Du côté droit la malade ne sent pas le contact des aliments et ne peut distinguer le chaud du froid.

— Hypoesthésie particulièrement nette de la fosse nasale droite.

— Réflexe naso-facial très marqué (mélange de Bonain) :

— une 1^{re} application de Bonain au niveau du hile, derrière la queue du cornet moyen, a été marquée par la disparition absolue de l'élément algie, au niveau des territoires intéressés, pendant 24 heures.

— une 2^e application a été marquée par la même disparition des douleurs du côté droit, mais par contre, par l'apparition de névralgies réflexes *gauches*, intenses, affectant la même disposition topographique que du côté droit.

c) *Examen de l'oreille droite.*

← W.

Rinne —

Schwabach prolongé.

Voix parlée → 2 m. 70.

Voix chuchotée → 0 m. 38.

$$\text{Montre} \left\{ \begin{array}{l} \text{Air} = \frac{3}{100} \\ \text{Os} = 0 \end{array} \right.$$

Epreuves vestibulaires :

Romberg + à droite.

Von Stein (5) = instabilité plus grande à droite.

PN par rotation $\left\{ \begin{array}{l} \text{à droite} = 42'' \\ \text{à gauche} = 45'' \end{array} \right.$

Epreuve de Babinski-Weil : + marche en étoile, déviation angulaire à droite.

Epreuve des bras $\left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{Epreuve des bras} \\ \text{Epreuve de l'index} \end{array}} \right\} = 0.$

Examen otoscopique. — Large perforation tympanique antéro-inférieure sèche.

d) *Examen de l'œil droit.*

— Réfraction : normale.

— Pupille : normale.

— Fond de l'œil : normal.

e) *Wassermann dans le sang* : négatif.

Au 10 novembre 1929, après 8 séances de *galvanisation* :

— disparition des douleurs orbitaires et des douleurs faciales,

— amélioration des troubles sensitifs : seule persiste marquée, l'hypoesthésie de la pituitaire et de la bouche.

Mais persistance :

— d'une sensation de « meurtrissure » au niveau des régions temporale et pétrigienne droites,

— de l'hémicranie sourde, étendue du vertex à la nuque et accompagnée d'une sensation d'engourdissement. Cette hémicranie s'accuse par moments, surtout au réveil et au moment des règles et s'accompagne alors de *nausées* violentes.

OBSERVATION II (Tinel).

Une femme de 31 ans vient consulter pour une sorte de névralgie faciale gauche, datant de 4 mois, apparue après *l'avulsion d'une grosse molaire*.

En réalité, il n'y a pas de *névralgie faciale*, mais une algie à caractères sympathiques très caractérisés.

Cette femme était en traitement pour une petite carie d'une grosse molaire inférieure gauche.

Un opérateur-mécanicien veut dévitaliser la dent et croit enlever le nerf, mais il le manque, et obture malgré tout le canal dentaire. Il en résulte des névralgies dentaires très violentes.

On désobture le canal et l'on essaie, sans succès, d'enlever le nerf devenu atrocement douloureux. N'y pouvant réussir, on décide l'avulsion de la dent, après laquelle les douleurs névralgiques disparaissent rapidement. Mais apparaît alors une sorte de névralgie faciale, à forme vaso-motrice, d'allures très particulières, qui a persisté pendant 5 mois et que la malade attribue, avec assez de vraisemblance, à l'injection d'adrénaline pratiquée au moment de l'avulsion dentaire.

En effet, elle a immédiatement ressenti, au moment de la piqûre non seulement l'anesthésie de la gencive, mais un engourdissement pénible de toute la partie inférieure de la face à gauche, de la partie gauche du cou, et surtout de la région sous-maxillaire profonde, « comme si la piqûre de la gencive avait immédiatement atteint la région profonde du cou ».

Cette névralgie d'allures si particulières dure déjà depuis deux mois lorsque nous voyons la malade. Ce n'est pas une sensation franchement douloureuse, mais plutôt une impression désagréable, agaçante et obsédante, de tension du cou, de striction de la gorge, de dilatation de l'amygdale

et de la base de la langue, de battements artériels localisés, et surtout d'une *chaleur cuisante* de toute la région : partie inférieure de la face, lobule de l'oreille, région sous-maxillaire et carotidienne, à gauche. La malade a recours, pour se soulager, à *l'application d'une serviette mouillée d'eau froide*.

Il existe des exaspérations paroxystiques, véritables crises de battements et de cuisson localisées ; elles apparaissent surtout la nuit, et sont assez intenses pour réveiller la malade.

A l'examen, le 25 mars 1920, on ne constate aucun trouble organique : réflexes normaux, pupilles normales ; aucune douleur à la pression, aucune zone d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie. Mais, d'une façon très manifeste, il existe *une rougeur assez vive du lobule de l'oreille gauche et de la partie inférieure de la face gauche*.

Un laryngologiste a constaté une *congestion très nette des cornets du côté gauche, et la rougeur du tympan gauche*.

En tout cas, on ne peut trouver aucune trace de névralgie véritable ; ce sont de simples sensations vaso-motrices, pénibles, obsédantes et angoissantes.

Revue un mois après, le 20 avril, les troubles se sont plutôt accentués ; les sensations éprouvées sont plus vives ; il existe même une légère irradiation de l'algie vers les régions homologues du côté opposé, le cou, la face et l'oreille droite.

Mais surtout la perspective d'une opération, proposée par un chirurgien (grattage du maxillaire où persiste probablement un petit point de nécrose), a mis la malade dans un état d'énervement extrême, avec insomnie et agitation vraiment anxieuse.

Cette agitation s'accuse encore les jours suivants et s'accompagne d'une exagération extrême des sensations éprouvées.

La malade accuse maintenant une sensation permanente d'engourdissement de la face gauche, *qui lui semble comme morte*, bien qu'elle se rende compte que la sensibilité y est intacte. Elle éprouve une impression de peau distendue et épaissie : « c'est comme un *masque de carton* » appliqué sur la figure ; elle se plaint d'une sensation de gonflement et d'empâtement des plans profonds, cou, pharynx, base de la langue, à gauche : « tout cela est en bois » ; il n'existe cependant aucun trouble objectif ni aucune gêne de la phonation ou de la déglutition. Il y a des bourdonnements et sifflements de l'oreille gauche.

Mais elle souffre surtout de la sensation très vive de chaleur cuisante de toute la région, chaleur de la peau, comme des plans profonds et des muqueuses, avec battements artériels de la face, de la nuque, du cou et de la gorge.

L'état d'agitation et d'énervement devient tel que la malade se décide à entrer dans une maison de santé. Mais, la veille de son entrée, *brusquement*, sans cause, *se produit une accalmie*. Toutes ces sensations anormales s'apaisent, et en même temps se calme l'agitation nerveuse. Elle arrive à Paris à peu près guérie (21 mai).

Cette accalmie ne dure qu'un jour et demi ; dans la nuit du 22 au 23, également sans cause, la malade est reprise de toutes ses sensations anormales et de son agitation.

23 mai. — Vers midi, en mangeant, de nouveau tous les troubles disparaissent brusquement, faisant place à une sensation de calme et de bien-être. Il ne persiste plus qu'une très légère impression d'engourdissement de la face gauche, quelques sifflements d'oreille et quelques bouffées de battements artériels, surtout à la région occipitale.

Cette accalmie dure 6 à 7 jours.

1^{er} juin. — Réapparition sans cause des sensations anormales, qui s'accusent en 2 ou 3 jours et reprennent toute leur acuité première, avec retour de l'agitation nerveuse.

Elles persistent pendant 3 jours, puis disparaissent brusquement.

On observe ensuite pendant un mois environ des alternatives irrégulières d'accalmie et de reprise des douleurs. Mais les crises ont manifestement une tendance à s'espacer et à diminuer d'intensité ; leur apparition se fait généralement d'une façon progressive, en quelques heures, mais leur terminaison est au contraire presque toujours brusque.

Enfin, au bout d'un mois, les crises disparaissent à peu près complètement, la malade se considère comme guérie et reprend sa vie normale. La guérison se maintient actuellement depuis 3 mois.

La réalité des sensations accusées ne peut faire aucun doute. En dehors de la description minutieuse qu'en fait la malade, fort intelligente, énergique et parfaitement équilibrée jusqu'ici, ainsi que des alternatives si curieuses d'accalmie et de rechute qui ont marqué la fin de cette crise, on a pu noter quelques manifestations objectives : la rougeur de la face et du lobule de l'oreille, la congestion de la muqueuse nasale et du tympan gauche. Au cours d'une douche d'air chaud, nous avons pu constater de même la rapidité de la vaso-dilatation du côté gauche : à droite, du côté sain, la rougeur n'apparaît qu'au bout de 30 secondes, puis s'étale et atteint son maximum au bout de 2 minutes 1/2 pour décroître lentement à partir de la 4^e minute ; à gauche, du côté malade, la rougeur apparaît au bout de 8 à 10 secondes, elle atteint son maximum au bout de 30 secondes et s'atténue sensiblement au bout de 2 minutes.

Il nous faut insister sur les signes d'agitation nerveuse extrême, avec pleurs, tristesse, découragement et *véritable anxiété*, qui accompagnaient les crises d'algie sympathique. Il semble peu probable que ce soit une réaction banale à la douleur ; la malade affirme que c'est le caractère même de ces sensations de s'accompagner d'une angoisse extrême, irraisonnée, involontaire, impossible à maîtriser. En effet,

au cours d'une de ces accalmies, elle a présenté accidentellement une crise de névralgie faciale véritable *du côté droit*, extrêmement douloureuse; elle l'a supportée sans aucune agitation; et l'anxiété n'est reparue qu'avec le retour des sensations anormales, rechute survenue du reste avant la fin de la crise névralgique.

On a même pu constater, à cette occasion, que l'aconitine, très efficace contre les douleurs névralgiques droites, restait sans action sur l'algie sympathique gauche.

Quant à la nature de ces sensations douloureuses, on ne peut s'empêcher de songer à une sorte d'irritation ou d'érethisme du système sympathique, dans le territoire du ganglion cervical supérieur.

OBSERVATION III (Proby).

B..., 37 ans, de Lyon.

Blessé en mai 1915 par éclat d'obus (orifice d'entrée dans la région temporale droite, à 4 cm. du bord antérieur du pavillon), présenta, à ce moment, une otorrhagie droite, un hématome du moignon de l'épaule assez étendu (de la largeur de la main). Une des artères temporales était sectionnée et dut être ligaturée.

Ce blessé eut du *trismus* en 1916 qui disparut progressivement.

Enfin, et c'est là que réside le point essentiel de cette observation, trois à quatre fois par mois apparaissent des symptômes unilatéraux dans la région temporale, auriculaire et faciale droite, se manifestant par :

1° des douleurs névralgiques dans l'œil, la joue et l'oreille ;

2° des bourdonnements de l'oreille droite avec sensation d'oreille bouchée ;

3° du larmoiement ;

4° une rougeur de l'oreille, de la joue et de l'œil droits,

avec sensation de chair de poule, de frissons à fleur de peau.

Ces crises durent dix à quinze minutes, cessent pendant une demi-heure, et reprennent pendant le même laps de temps. Il n'y a pas plus de deux crises par jour.

Il faut enfin signaler de la *diplopie* intermittente trois à quatre fois par semaine, surtout de 1915 à 1918.

Une *chute progressive des dents* de la mâchoire supérieure droite s'était manifestée au début par la sensation de dents longues, et l'élimination non douloureuse des dents, se par tageant en morceaux.

L'examen montre :

Nez. — Une *atrophie assez marquée du cornet inférieur droit* ; une hypertrophie moyenne du cornet inférieur gauche du même côté qu'une crête de cloison, banale puisque réactionnelle ; des sinus maxillaires clairs à l'éclairage ; des sinus frontaux légèrement obscurs.

Oreille. — Des tympanes cicatriciels avec Rinne +, diminué à droite, Schwabach droit — 15'', Weber à droite, symptômes se rapportant à l'otorrhée signalée à droite.

Système sensitif facial. — Zone d'hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt, la région rétro-auriculaire, et orbitaire externe. Les autres territoires cutanés paraissent normaux.

Système sympathique. — On ne constate pas de crise au moment de l'examen.

Mais, le réflexe naso-facial par badigeonnage au Bonain en arrière de la queue du cornet moyen, léger à gauche, est absolument négatif à droite.

Cette absence de réaction n'était qu'apparente, car, revu quelques jours après, le blessé nous raconte que vu à 18 h. 30 et n'ayant à ce moment-là aucun symptôme, il a commencé à ressentir, vers 20 h. 30, une céphalée violente au niveau du front et de l'hémiface droits, avec impression d'un rhume

violent. Douleurs oculaires. Photophobie. Il a même mou-
ché quelques gouttelettes de sang.

Cette crise dura jusqu'à trois ou quatre heures du matin.

Le R. O. C. donne :

à droite, 68 avant, 68 après.

à gauche, 72 avant, 76 après.

En présence de ces symptômes, soupçonnant une cause irritative locale, on fait faire une *radiographie* (23 mai 1929) qui montre un petit éclat lenticulaire de la fosse tem-
porale droite au contact de l'os, à 4 cm. au-dessus et à 2 cm. en arrière de l'orifice osseux du conduit auditif externe.

Il n'y a pas de zone de raréfaction osseuse.

OBSERVATION IV (Monbrun et Mme Athanassio-Bénisty).

Pl... Victor, 41 ans, 43^e R. I. coloniale.

Blessé le 29 septembre 1915 par petit éclat d'obus : écla-
tement du globe oculaire gauche. Enucléé incomplètement,
le 7 octobre 1915, aux Quinze-Vingts. Réformé n° 1, le
31 décembre 1915.

Entré à la Salpêtrière le 18 février 1916. Les douleurs
qu'il a présentées dans les semaines qui ont suivi sa bles-
sure sont insignifiantes. Les suites de son opération furent
normales. Mais *trois mois* après, il a commencé à souffrir
de douleurs continuelles de *toute la face*, avec irradiation
au *vertex* et à la *partie inférieure du thorax*.

Elles persistent malgré tous les traitements employés, et
notre malade, qui est dans un état d'*angoisse* constante, a
plusieurs fois pensé à se suicider.

Ces phénomènes douloureux s'accompagnent d'une sensa-
tion continue de *chaleur* avec *rougeur de la face* et *suda-
tion*. Le moindre effort, la moindre émotion, ou le simple
fait de se regarder dans une glace provoque une *crise*, qui
n'est que l'exagération de ces différents symptômes. La

crise commence par une sensation de striction de la racine du nez. Puis le malade sent comme un « flot de sang », un « flot de chaleur », qui lui envahit la face et les oreilles.

La face et les oreilles deviennent pourpres, des gouttes de *sueur* apparaissent et la douleur s'accompagne d'une véritable *sensation de cuisson*, de *brûlure*. Notre malade toujours couché, se plaint continuellement de la chaleur et souffre davantage lorsqu'il se trouve dans une pièce relativement chaude.

Au niveau du vertex existe une zone d'hyperalgésie cutanée. Le malade éprouve constamment une sensation de tiraillement, de picotement qu'il compare à un courant électrique. Cette sensation n'est calmée que par la pression : aussi a-t-il la main appliquée continuellement sur le sommet de la tête. Les mêmes phénomènes existent sur la partie inférieure du thorax et surtout à *l'épigastre*. Il n'y a *pas de troubles de la sensibilité objective dans le territoire du V*. Rien d'autre à signaler au point de vue de l'examen du système nerveux. *Pas de lésions des fosses nasales ou des oreilles*.

L'énucléation du globe oculaire gauche a été incomplète. Il reste un petit *moignon*. Aucune réaction inflammatoire apparente. Ne peut supporter la prothèse. La radiographie montre un *petit éclat métallique dans l'épaisseur de l'os malaire gauche*. L'œil droit est normal. La pupille est en dilatation moyenne et réagit bien.

Le 15 avril 1916, à l'Hôtel-Dieu, ablation du moignon d'œil gauche, avec section du nerf optique au fond de l'orbite, aussi profondément que possible. L'exploration digitale de la paroi orbitaire inféro-externe découvre une petite surface dénudée, qui doit répondre à l'entrée du projectile dans le malaire. Recouvert d'os néoformé, il est profondément situé dans l'os. Suture conjonctivale. Réunion par première intention.

A l'heure actuelle (mai 1916), notre blessé qui est retourné

à la Salpêtrière, présente toujours les mêmes phénomènes, avec retentissement mental de plus en plus marqué.

OBSERVATION V (Monbrun et Mme Athanassio-Bénisty).

M... (Georges), 21 ans, 127^e R. I. (ouvrier d'usine).

Blessé le 5 octobre 1914, par éclat d'obus : éclatement du globe oculaire droit. Exantération de l'œil droit, à Paris, le 8 octobre 1914 ; il conserve un moignon. Actuellement réformé n° 1.

Les suites de la blessure et de l'opération ont été normales, et l'éclat d'obus, que la radiographie montre localisé au-dessous de la lame criblée de l'ethmoïde droite, ne donne lieu à aucune réaction inflammatoire apparente.

En août 1915, soit 10 mois après la blessure et alors que celle-ci était depuis fort longtemps parfaitement cicatrisée, a commencé à souffrir.

En mars 1916, les douleurs augmentent et le blessé est admis à l'Hôtel-Dieu. *Hémicrânie droite*, surtout accusée dans la région occipitale. Il ressent « comme si on lui coupait des fibres derrière la tête » et cette douleur occipitale « correspond à l'œil droit et au-dessous de l'œil ». Au niveau de la *face droite*, en effet, les douleurs sont particulièrement constantes, et lorsqu'elles s'exagèrent la *joue devient rouge* tandis que des gouttes de *sueur* apparaissent. Le blessé éprouve alors à ce niveau une sensation qu'il compare à l'application d'un *fer rouge*. Les crises douloureuses se répètent, surtout le matin. Démangeaisons continuelles au niveau du *vertex*. Caractère irritable, émotif, depuis quelques mois.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective dans le territoire du trijumeau.

Rien d'autre à signaler au point de vue du système nerveux.

Moignon oculaire. — Prothèse assez bien tolérée, en

dehors des périodes de crises. L'œil gauche est normal. La pupille en dilatation moyenne : réactions normales.

Le 23 mars 1916 : une incision exploratrice, au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, permet de découvrir un petit orifice osseux. On ne va pas à la recherche de l'éclat métallique, profondément situé dans l'ethmoïde. Suture. Réunion par première intention.

A la suite de cette intervention à l'anesthésie locale, et que le malade sait parfaitement n'avoir été qu'exploratrice, les crises douloureuses, les phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires ont disparu complètement pendant un certain temps. Mais, depuis le 21 avril 1916, nouvelles crises de douleurs, de brûlures, de rougeur de toute la face, avec sueurs.

OBSERVATION VI (Monbrun et Mme Athanassio-Bénisty).

R... (Albert), 26 ans, 352^e R. I. (voyageur de commerce).

Blessé le 29 août 1914 par éclat d'obus : *petite encoche du rebord orbitaire supérieur gauche, éclatement du globe oculaire gauche.* Persistance d'un moignon atrophique. Réformé n° 1 en février 1915.

Entre à l'Hôtel-Dieu en avril 1916 parce qu'il souffre.

Au moment de sa blessure : épistaxis, sans connaissance pendant 6 semaines. Puis pendant plusieurs semaines : inconscience complète, gâtisme. Réformé, il reprend ses occupations civiles, et ne commence à souffrir qu'en novembre 1915, soit 15 mois après la blessure, alors que celle-ci, parfaitement cicatrisée, ne présente aucun caractère inflammatoire.

Douleurs continuelles jour et nuit du *côté gauche* de la tête et de la face, avec exacerbations et *phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires*, surtout au niveau du front.

La rougeur, la sensation de chaleur et la sudation s'exagèrent au moment des *crises douloureuses*.

Irritabilité du caractère sur laquelle le malade insiste lui-même.

Anesthésie locale aux 3 modes de *tout le territoire cutané du trijumeau gauche*.

Anesthésie des fosses nasales du même côté et de la muqueuse buccale du même côté (gêne de la mastication, les aliments restent entre la joue et les dents). Quelques troubles de la mémoire. Pas d'anosmie. Légère paralysie faciale. Oreille gauche : surdité totale avec tympan scléreux (D^r Le Mée).

L'œil blessé n'a pas été énucléé. Eclaté, il s'est atrophié. Il existe un *moignon*. L'œil droit est normal. Pupille en dilatation moyenne, réagit bien.

Le 25 avril 1916, énucléation du moignon, avec section du nerf optique au fond de l'orbite.

Depuis l'intervention, les douleurs persistent, avec les mêmes caractères.

OBSERVATION VII (Monbrun et Mme Athanassio-Bénisty).

C... (Camille), 33 ans, 36^o R. I. (peintre en bâtiments).

Blessé le 9 mai 1915 par éclat de bombe à l'œil droit. Il reste un *moignon* d'œil. Actuellement réformé n° 1.

A commencé à souffrir en février 1916, soit 9 mois après la blessure.

Céphalée, avec *bouffées de chaleur, rougeur et sueur*.

A également le caractère plus *irritable* depuis quelque temps.

Démangeaisons au niveau de la nuque.

OBSERVATION VIII (Monbrun et Mme Athanassio-Bénisty).

P... Charles, 22 ans, 37^e R. I. (boucher).

Blessé le 10 mai 1915 par balle. Orifice d'entrée *en avant de l'oreille droite*, orifice de sortie par la cavité orbitaire droite. Eclatement du globe. Réformé n° 1.

A commencé à souffrir en octobre 1915, soit 5 mois après la blessure. Douleurs hémicraniennes s'exagérant à la moindre émotion. Craint le bruit. Est triste et somnolent. Il a toujours « le sang à la tête ». Ici également les phénomènes *vaso-moteurs* et *sécrétoires* s'exagèrent au moment des crises douloureuses, avec sensation de striction de la racine du nez, comme dans l'observation IV. De même la rougeur de la face augmente lorsqu'il se regarde dans une glace.

OBSERVATION IX (Liébault).

Mlle M. . ., 25 ans, soignée par le Dr Velter pour conjonctivite, m'est adressée dans le but de savoir si ces troubles peuvent être rapportés à une affection nasale.

Il n'y a pas de signes fonctionnels appréciables, sauf une tendance marquée au coryza. Objectivement, le cornet moyen de chaque côté est augmenté de volume, humide, et l'ethmoïde est fongueux, dégénéré, surtout à gauche. Les sinus maxillaires et frontaux sont normaux.

Opération : du côté droit ablation simple du cornet moyen ; à gauche, ablation à la pince du cornet moyen, nettoyage de la région ethmoïdale postérieure qui est curetée ainsi que le sinus sphénoïdal fongueux. Aucun tamponnement n'est effectué ; la fosse nasale est très dégagée.

Les jours suivants, rien de particulier, pas de douleur, pas de sécrétion. *Le troisième jour après l'opération*, apparition de céphalées violentes, surtout maxillaire, rétro-oculaire et occipitale ; sécrétion nasale *gauche* abondante ; température normale, pouls correspondant ; aucun signe méningé, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

Cet état dura pendant trois ou quatre jours, la malade se plaignant de moucher énormément et insistant sur ce fait que les douleurs siègent plutôt *dans la région péri-orbitaire et occipitale* que dans la région frontale. Puis, les symptômes diminuèrent et tout rentra rapidement dans l'ordre.

OBSERVATION X (Liébault).

Mlle D..., 51 ans, m'est adressée en mai 1923 par le Dr Cerise, avec le diagnostic de chorio-rétinite, pour rechercher si ces troubles ne sont pas en rapport avec une lésion nasale ignorée et particulièrement une sinusite sphénoïdale ou ethmoïdale postérieure.

Dans ses antécédents et dans son état actuel, je relevai des crises fréquentes de coryza spasmodique ; l'examen nasal me montra un cornet moyen gauche avec sécrétion aqueuse baignant ce dernier, ces symptômes objectifs gênant considérablement la perméabilité des fosses nasales. La libération de ces cavités s'imposait, ce que je fis en pratiquant à droite une cornéтомie inférieure et à gauche une résection du cornet moyen avec curettage de la région sphéno-ethmoïdale.

Les suites opératoires immédiates furent normales, sans réaction fébrile ni phénomènes douloureux ou sécrétoires inaccoutumés. Quatre jours après apparurent des céphalées occupant la région frontale, maxillaire et péri-oculaire gauche, et s'étendant vers l'occiput, douleurs extrêmement vives et très pénibles ; la conjonctive de ce côté était hyperémisée, larmoyante, et une sécrétion abondante de la fosse nasale apparut, crise d'hydrorrhée très intense : suivant l'expression de la malade « le nez coulait comme une fontaine ».

Objectivement la fosse nasale était en bon état ; aucune trace de pus, aucune infection apparente. L'examen général ne révéla pas de réaction méningée ; pas de *Kernig*, pas de raideur de la nuque, pas d'obnubilation cérébrale. Je prescrivis des inhalations calmantes au tilleul et une pommade décongestionnante à la cocaïne-adrenaline.

Le lendemain l'état local et fonctionnel était sensiblement le même ; les douleurs étaient aussi fortes mais l'hydrorrhée moins accusée ; il n'existait pas davantage de signes

méningés ni infectieux. Le surlendemain une réelle amélioration se manifesta : l'écoulement nasal était très minime, la céphalée n'avait plus le caractère aigu des premiers jours, elle était en décroissance nette ; deux ou trois jours plus tard tous les troubles avaient disparu et la malade reprit le cours de sa convalescence opératoire sans nouvel incident fâcheux.

OBSERVATION XI (Worms).

G..., âgé de 32 ans, se présente avec l'histoire et les symptômes suivants :

En septembre 1916, plaie de la joue droite par éclat d'obus avec fracture parcellaire du zygoma. Pas de perte de connaissance, ni otorragie, ni épistaxis.

Deux ou trois jours après la blessure, des douleurs débutent dans la moitié droite du maxillaire supérieur, irradiées au front et dans la partie postéro-latérale du cou. Ces réactions douloureuses extrêmement vives, continues, s'exacerbent sous forme de crises à caractère nettement causalgique.

A ces douleurs se superposent ou succèdent des troubles de la *sensibilité objective* (hypoesthésie dans le domaine des 2 premières branches du V), une légère *parésie faciale avec contracture intermittente*, des *troubles vaso-moteurs* (rougeur de l'hémiface) et *sécrétoires* (sudation de la partie supérieure de l'hémiface droite).

En même temps on note du côté correspondant un *syndrome oculo-sympathique* discret (légère enophtalmie, myosis, amblyopie).

Dans ce cas, le siège et l'importance de la blessure ne s'accordaient pas avec les lésions nerveuses nécessaires à la production de ces troubles étendus.

Le trijumeau, tout au plus lésé au niveau de quelques

filets superficiels, n'avait certainement pas été touché quant à ses deux branches supérieures.

OBSERVATION XII (Souques).

Ler..., 61 ans, fait, le 25 juin 1920, une chute dans un escalier : il tombe sur le côté gauche, d'où une plaie *au niveau du sourcil gauche* dont on voit encore la cicatrice et une fracture de l'humérus gauche. Il n'y eut aucune perte de connaissance ; le malade se releva et rentra chez lui. La plaie du sourcil guérit au bout d'une dizaine de jours. Au moment du premier examen de ce malade, c'est-à-dire le 14 mars 1921, il existait encore, outre la cicatrice de la région sourcilière, une limitation des mouvements d'abduction et d'élévation du bras, entraînant une impotence fonctionnelle qui empêchait le malade de travailler, et des craquements articulaires au niveau de l'épaule.

Deux ou trois jours après l'accident, apparurent des *sueurs localisées à la moitié gauche de la face*. Depuis lors ces sueurs ont persisté ; elles surviennent *par crises*, pendant les repas et pendant la nuit. Parfois très abondantes, elles durent environ vingt minutes pendant le jour, et un peu plus longtemps pendant la nuit. Elles occupent la moitié gauche de la face, empiétant sur le cuir chevelu et le cou. La crise finie, le malade fatigué a envie de se coucher et de dormir.

14 mars 1921. — Il est examiné pour la première fois, à la consultation externe de la Salpêtrière. On lui fait faire un repas d'épreuve. Six minutes après le début du repas, on note l'apparition de sueurs localisées à la moitié gauche du front et du menton. *Pas de troubles vaso-dilatateurs de la joue.*

15 mars. — On injecte au malade un centigr. de pilocarpine, sous la peau, au niveau de l'avant-bras gauche. Trois minutes après l'injection, sudation abondante au niveau de

la moitié gauche du cuir chevelu, de la face (sourcil, front, joue, nez, menton) et du tiers supérieur du cou. Plus tardivement, cette sudation *tend à se généraliser* vers le côté droit, dépasse la ligne médiane, notamment au niveau du cuir chevelu et du front, mais elle y reste moins intense qu'à gauche. Elle gagne ensuite les membres supérieurs, le tronc et l'abdomen, mais là encore la réaction sudorale est plus précoce et plus intense du côté gauche.

Pendant cette expérience, le malade a éprouvé une salivation intense, une accélération du pouls et des frissons.

21 mars. — Repas d'épreuve (pain et légumes) Au bout de deux à trois minutes, la transpiration apparaît très nette sur le côté gauche de la face, surtout sur le front et le menton. Le réflexe pilo-moteur existe des deux côtés, mais il est plus rapide et plus marqué sur le côté gauche.

25 mars. — Mastication d'un fragment de caoutchouc pendant huit minutes, pas de sudation. La tension artérielle qui était de 14/9 et les leucocytes 9.200 avant l'épreuve n'ont pas notablement varié pendant l'épreuve (T. A. 14/9 ; leucocytes 8.900).

Mastication d'un fragment de caoutchouc pendant huit minutes, en présence d'aliments : pas de sudation ; T. A. 14/9, leucocytes 11600.

Repas froid composé de haricots et de vin : après quatre minutes, moiteur sur le côté gauche du visage ; après dix minutes, gouttelettes de sueur au menton ; après 16 minutes, frissonnement, malaise et sensation de froid aux mains.

28 mars. — Repas composé exclusivement de bouillon chaud. Avant le repas, T. A. 14/8 et leucocytes 9.400 ; deux minutes après le début du repas, ruissellement de sueur sur le côté gauche de la face, T. A. 15/9, leucocytes 9.200 ; après vingt minutes, T. A. 13 1/2/9, leucocytes 10.400. Pas de trouble vaso-moteur.

Il s'agit d'un homme amaigri, pâle, faible, dans le passé duquel on ne trouve cependant aucune tare pathologique.

On ne constate chez lui aucun trouble moteur, sensitif, réflexe, trophique du système nerveux. Du côté des yeux, on note un *larmoiement de l'œil gauche et un léger agrandissement de la fente palpébrale du même côté*. Les pupilles sont égales. Du côté de l'appareil digestif, il y aurait parfois des crises de diarrhée et de vomissements qui dureraient deux à trois jours et qui surviendraient à la suite de fatigues.

OBSERVATION XIII (André-Thomas et Bars).

Matelot âgé de vingt ans. Il a subi une première opération en 1924 pour un polype nasal et a subi la résection des cornets inférieurs ; au mois de février 1927, une deuxième intervention a été pratiquée: la résection des cornets moyens avec curettage de l'ethmoïde antérieur.

Il venait de subir cette deuxième intervention quand il fut examiné par le Dr Bars pour la première fois, à l'hôpital maritime de Brest où il était entré pour une céphalée que n'expliquait pas l'état du rhinopharynx et pour une crise de dépression nerveuse légèrement teintée de mélancolie, qui ne semble pas être la première. Au cours de son séjour à l'hôpital, ce matelot attira l'attention sur une *sudation du côté gauche de la face*. En réalité la sueur couvre soit l'hémiface droite, soit l'hémiface gauche, mais pour chaque hémihyperhydrose les conditions expérimentales sont spéciales et invariablement les mêmes.

Hémiface gauche. — Quand il mange des aliments pimentés, assaisonnés avec de la moutarde, de l'ail, du vinaigre, du poivre (certaines moutardes et l'ail sont particulièrement efficaces), la sueur apparaît rapidement et débute par la tête du sourcil, la lèvre supérieure, la lèvre inférieure, puis gagne le front, la tempe et la partie latérale du cou ; le reste de la face, le cuir chevelu et l'oreille sont épargnés. La sudation s'accompagne d'une sensation de chaleur de la tête, mais

la coloration et la température sont à peu près les mêmes sur les deux côtés, à moins que l'excitation ne se prolonge: l'hémiface gauche rougit alors légèrement et s'échauffe, puis elle reprend sa coloration habituelle et la température s'abaisse assez rapidement. Au niveau de la lèvre supérieure les premières gouttes perlent tout près de la ligne médiane, à proximité d'une *cicatrice* linéaire qui remonte au jeune âge et qui occupe la sous-cloison du nez. Cette cicatrice débordant la ligne médiane d'un ou deux millimètres, quelques gouttelettes sont situées un peu à droite de la ligne médiane, immédiatement en contact avec la cicatrice. La sueur déborde également plus haut la ligne médiane et occupe la partie la plus interne du sourcil droit. A part ces deux régions, l'hémiface droite reste sèche. L'influence des sensations gustatives est prédominante; la compression des parotides, la mastication seule, la déglutition ne sont pas réflexogènes. Toutes les substances sapides ne semblent pas aptes à provoquer la sudation: le sucre, le sel, le sulfate de quinine sont restés inefficaces.

La moutarde appliquée sur la partie postérieure de l'hémilangue droite produit la sudation de l'hémiface gauche aussi bien que si elle est appliquée sur l'hémilangue gauche.

Pendant cette épreuve la langue est tirée et maintenue hors de la bouche, la tête inclinée à droite, de manière à éviter que la salive et la moutarde ne se répandent sur la moitié gauche de la langue.

Les boissons chaudes, la glace, font apparaître une légère moiteur. L'injection préalable d'un demi milligramme d'atropine a atténué assez nettement l'effet sudoral des excitants gustatifs habituels. Une injection sous-cutanée d'adrénaline n'a été suivie d'aucun effet appréciable.

L'inhalation de nitrite d'amyle produit une rougeur symétrique de la face et la sudation occupe toujours les mêmes territoires. La réaction apparaît encore après inhalation de substances irritantes (alcool, acide acétique, ammoniac).

Le résultat est le même quand on déclenche le réflexe nasofacial qui est très intense (la réaction sudorale est aussi forte sur l'hémiface gauche, que l'irritation porte sur le côté droit ou sur le côté gauche), après sinapisation de la tempe droite ou de la tempe gauche, de la face interne du bras ou de la cuisse (côté droit ou côté gauche).

Les piqûres d'épingle appliquées sur les mains augmentent leur transpiration, mais ne provoquent aucune réaction sudorale de la face. La glace promenée sur le corps est aussi inefficace, de même que la pression des testicules, mais celle-ci est à peine douloureuse.

Dix minutes après l'injection d'un centigramme de pilocarpine, la sueur apparaît encore dans les mêmes régions, hémiface gauche et partie latérale du cou, jusque sur la région sus-claviculaire. Ce n'est que quinze minutes plus tard que la sueur couvre le côté droit de la face et du cou ; à ce moment le tronc se met à transpirer.

Trois quarts d'heure après l'injection, la sueur est encore abondante sur l'hémiface gauche, tandis qu'elle a presque complètement disparu sur l'hémiface droite. Pendant toute la durée de l'épreuve, l'hémiface gauche est légèrement plus rouge que la droite.

L'attention soutenue, de vives préoccupations, suffiraient encore à déclencher le phénomène. A plusieurs reprises le malade a attiré l'attention sur l'accentuation de la sécrétion sudorale, quand il se sent ému, angoissé.

Hémiface droite. — Deux excitants doivent encore être essayés : l'exercice et le réchauffement du corps.

Après une marche rapide, la sueur coule à grosses gouttes sur l'hémiface droite qui est beaucoup plus rouge que la gauche.

L'asymétrie est saisissante. L'hémiface gauche n'est cependant pas complètement sèche quand l'exercice a été suffisamment prolongé ; elle n'est que moitié, la sueur ne s'écoule pas à grosses gouttes. L'hémiface droite est alors

beaucoup plus chaude que la gauche qui paraît avoir pâli.

Le malade est couché dans son lit, complètement enveloppé dans les couvertures ; des boules d'eau chaude sont placées entre les draps. Le côté droit sue le premier et abondamment, il se colore davantage et s'échauffe. Le côté gauche sue plus tardivement et beaucoup moins.

Il est très difficile d'obtenir le réflexe pilo-moteur par les procédés ordinaires, même après injection de pilocarpine ; un fin granité est apparu sur le tronc et sur les membres, peu durable. A gauche la chair de poule débute toujours dans une petite zone située sur la face antérieure du thorax. La glace et l'électricité (faradisation du cou) sont plus horripilogènes ; aucun réflexe ne se manifeste sur les régions temporales. Réflexe solaire nul. Réflexe oculocardiaque ; abaissement des pulsations de 60 à 40.

C'est avant la deuxième intervention et *deux ans après la première* que l'attention de ce malade aurait été attirée sur la sudation de l'hémiface gauche provoquée par certains aliments. C'est à peu près à la même époque, après une séance de boxe, qu'un camarade lui fit remarquer la transpiration de l'hémiface droite.

OBSERVATION XIV (Worms).

O..., Louis, 1^{er} R. C. A. à Rabat (Maroc).

Entré le 16 février au Val-de-Grâce.

En juin 1925, au cours d'un combat au Maroc, reçoit un violent coup de tête de cheval en pleine figure.

Il ressent d'emblée une vive douleur à la région du nez, mais se relève, remonte en selle et repart à la charge. Au campement il passe une très mauvaise nuit, éprouve des lancements très pénibles au niveau de la région contuse, accuse une céphalée frontale intense et respire très difficilement par le nez. Le lendemain matin, son nez est rouge, très tuméfié, très douloureux à la palpation.

O... est hospitalisé à Meknès, puis évacué à Rabat. Au bout de 2 mois la tuméfaction nasale a lentement diminué, mais la respiration ne s'est pas sensiblement améliorée.

A cette période apparaissent, localisées à l'hémiface droite, des *crises d'hyperhydrose* très abondante. Le sujet note alors qu'il perd la sensibilité tactile dans le territoire correspondant au nerf maxillaire supérieur. Au moment des crises il éprouve sur toute l'hémiface droite une sensation de chaleur très nette, mais en se regardant dans la glace, il ne constate *pas de changement de coloration* de l'hémiface intéressée.

Il est évacué sur le Val-de-Grâce (février 1926).

A l'entrée dans notre service, l'état est le suivant :

Symptômes subjectifs. — Lorsque le sujet relève la tête après l'avoir laissée inclinée en avant (pour écrire, par ex.) un brouillard passe devant ses yeux, brouillard qui disparaît d'ailleurs dès que le malade se frotte les paupières. Une violente céphalée frontale s'installe, d'autre part, à ce point intense qu'elle oblige parfois le malade à s'aliter ; un sommeil, même de courte durée, la fait cesser. Quand cette crise de céphalée revêt une moindre acuité, elle cède à l'application de compresses fraîches, à l'absorption d'un comprimé d'aspirine.

Symptômes à la fois objectifs et subjectifs. — Parfois, sans raison apparente, mais pourtant *plus fréquemment au cours des repas*, apparaît une crise de sudation très intense, localisée exclusivement à l'hémiface droite. Ces crises surviennent parfois en l'absence de tout effort et par les températures les plus froides.

En certaines circonstances, le sujet se trouve tellement incommodé par l'abondance d'une telle sécrétion qu'il est obligé de tenir constamment un mouchoir à la main pour s'éponger.

Symptômes objectifs.

Inspection. — De face, le nez est élargi, de teinte rouge,

légèrement violacée. A noter un sillon oblique de haut en bas et de droite à gauche, divisant la pyramide nasale en 2 parties inégales.

De profil on note une légère ensellure à l'union des 2/3 supérieurs avec le 1/3 inférieur.

Rhinoscopie. — Obstruction nasale bilatérale plus accusée à droite, due à l'effondrement relatif de la cloison ; crête à la base et hypertrophie des cornets moyens et inférieurs.

L'examen de la sensibilité dans ses différents modes (tactile, douloureuse, thermique) permet de découvrir qu'elle est *très affaiblie* dans une zone correspondant à l'innervation des 3 branches du trijumeau (ophtalmique, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur).

En bas, la limite de ce territoire anesthésié est constituée par une ligne passant à 5 travers de doigt au-dessous du rebord du maxillaire inférieur ; sa limite postérieure est constituée par le bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien.

Muqueuses. — La muqueuse de la fente olfactive a conservé sa sensibilité à droite comme à gauche. Son irritation provoque de l'éternuement et du larmolement.

La muqueuse de la région inférieure de la fosse nasale (en-dessous du cornet moyen) est *insensible*, de même que la muqueuse de la moitié droite de la voûte palatine.

La muqueuse de la joue et de l'hémilangue droite a perdu également sa sensibilité.

Recherche du réflexe pilo-moteur. — Par pincement de la région cervicale (pression de la nuque ou du trapèze) ou par application de glace sur cette même région, on provoque facilement un réflexe pilo-moteur du côté de l'excitation.

La réaction est toutefois un peu moins nette du côté anesthésié que sur la zone où la sensibilité est intacte.

L'examen oculaire est absolument négatif (à part l'hypoesthésie cornéenne droite).

Absence d'énophtalmie et de troubles pupillaires.

Un léger degré *d'hémi-larmoiement et d'hémi-hydrorrhée nasale* accompagna les crises de sudation.

La face est plutôt pâle et de façon égale des 2 côtés.

Aucune douleur à la pression des points d'émergence des trijumeaux.

Pouls : 70-72.

T. A. : normale.

Pas de lésions viscérales.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

La *radiographie de la base du crâne* ne révèle rien d'anormal.

Il n'existe, en particulier, aucune anomalie du côté de la pointe des rochers, ni dans la sphère des cavums de Meckel.

Traitement. — Résection partielle de la cloison par voie sous-muqueuse.

La perméabilité nasale s'en trouve améliorée, mais il persiste un certain degré de rhinite vaso-motrice (gros cornets hyperémiés) plus accusée à droite.

L'hémisudation de la face est manifeste chez ce malade.

Topographiquement elle affecte le territoire tributaire du trijumeau, lui-même profondément troublé dans sa sensibilité (hémihypoesthésie à tous les modes).

Il est intéressant de noter, d'autre part, *l'indépendance de ces manifestations sudorales par rapport aux réactions vaso-motrices*. Ces dernières ne paraissent aucunement troublées. Par contre, l'association de l'hyperhydrose faciale avec la céphalée du type migraineux est ici flagrante.

OBSERVATION XV (Lebar).

Le soldat X..., 6^e R. I., est âgé de 23 ans. Au mois de février 1915, en Argonne, la tranchée qu'il occupe est bouleversée par une mine. Projeté en l'air, il retombe sous des amas de terre d'où il finit par se dégager. La détonation a été telle qu'il est devenu immédiatement sourd (le Dr Cous-

teaud, qui l'a examiné, a constaté l'existence d'une double labyrinthite hémorragique à maximum *gauche*) La déflagration de la poudre a occasionné des *brûlures superficielles* du visage, du front et de la *région temporale gauche*. Quelques contusions en divers points du cuir chevelu à maximum *gauche*.

Evacué le lendemain sur l'hôpital anglais de Arc-en-Barrois, il s'aperçoit avec surprise qu'il a des touffes de cheveux blancs sur la tête à *gauche*.

Les cheveux blancs sont disposés en 4 *îlots* dans la région fronto-pariéto-occipitale *gauche*, séparés les uns des autres par des poils normaux.

La décoloration est complète de la base à l'extrémité. Les poils les plus longs comme les plus courts sont blancs. Il n'y a pas un cheveu brun au milieu d'eux.

Ces cheveux sont solidement implantés et ne se détachent qu'à une forte traction. Le renflement bulbaire du poil est également décoloré. Depuis son *accident*, le malade est atteint d'un *clignement* incessant des paupières du côté *gauche*.

Le reste de la chevelure est entièrement brun foncé. *Il n'y a pas un poil blanc sur la barbe ou la moustache.*

En somme il s'agit d'un cas de canitie rapide, partielle et *systématisée à gauche*. L'affirmation du malade qui est un homme intelligent et capable de s'observer, la mention signalétique des cheveux dans son livret militaire, classe 1911, qui porte « marron foncé », ne laissent aucun doute sur l'authenticité du fait.

OBSERVATION XVI (Chalier).

Gabriel F..., 24 ans.

Fin juillet 1914, alors qu'il effectuait son service militaire dans un régiment du génie, en chargeant du bois de calage pour les ponts, il fait une chute de 4 m. 50 de hauteur,

G. de la Farge

tombe sur le quai, est renvoyé sur le tampon d'un wagon, la tête bute contre le tampon, *du côté gauche*. On note une *plaie du cuir chevelu*, longue de 4 centimètres environ, à peu près verticale, située à la *région pariétale gauche*, en arrière, et dont l'extrémité intérieure se projette à peu près au niveau de l'astérion. Il existe en outre une toute petite plaie à la *région frontale gauche*, à 4 centimètres environ au-dessus des sourcils. La plaie pariétale est suturée avec deux agrafes. Les suites sont simples. Le soldat n'a pas perdu connaissance. Il a souffert de la tête pendant les deux jours qui ont suivi l'accident, éprouvant une sensation de lourdeur et ayant tendance au sommeil.

En novembre 1914, apparaissent des troubles intestinaux. Et, en décembre 1914, le sapeur F... est hospitalisé à Belfort avec le diagnostic d'entérite. Pendant les huit premiers jours, la température oscille autour de 40 degrés, l'abdomen est douloureux, il a dix ou douze selles par jour. Puis survient une deuxième période, de quinze jours de durée environ, pendant laquelle la température finit par descendre à la normale. Une tentative de réalimentation provoque une exacerbation thermique de cinq à six jours. Avant la guérison, se produit une autre rechute brève. Cet état morbide ne se serait pas accompagné de taches rosées, les cultures du sang et le séro-diagnostic avaient été négatifs et l'on aurait diagnostiqué à l'hôpital : entérite infectieuse.

Le 12 mars 1915, F... est évacué à l'hôpital d'Héricourt. A ce moment apparaît un certain degré de *canitie au sourcil gauche*, tout près du nez. Puis pendant trois ou quatre mois le blanchiment s'accuse et l'on voit quelques *cheveux* et quelques poils de *barbe* devenir blancs, *uniquement du côté gauche*.

En novembre 1917, notre examen établit ce qui suit : le sapeur F... a des sourcils assez épais qui se rejoignent sur la ligne médiane. La canitie commence exactement sur la ligne médiane et s'étend sur tout le tiers interne du sourcil

gauche : là presque tous les poils sont blancs. *Leur zone d'implantation et la région sous-sourcilière adjacente* offrent une coloration blanc nacré. Cet aspect de la peau s'interrompt brusquement, sans transition avec la coloration brune du tégument voisin. La peau, dans toute l'étendue où existe cette décoloration, est très douce au toucher, la sensibilité est un peu diminuée. Du côté des yeux, il n'existe aucun trouble de la motricité, mais à gauche il y a une *abolition presque complète de la sensibilité conjonctivale et du réflexe cornéen*; pas de modification au point de vue sécrétoire.

On remarque quelques *cheveux blancs* disséminés uniquement du côté gauche, particulièrement dans la région temporo-occipitale. A signaler aussi quelques poils blancs dans la *moustache*, du côté gauche. On relève des poils blancs dans la *barbe*, des deux côtés, mais avec prédominance très notable au niveau de la joue gauche. Le malade a vu se carier deux dents à la mâchoire supérieure gauche; on dut les extraire; il existe à gauche *quelques névralgies*. Quand il se rase, il éprouve une sensibilité plus marquée à gauche qu'à droite.

Aucun trouble de la motricité ni de la sudation.

Chez notre malade il existe donc des *troubles trophiques unilatéraux*. Ils consistent en un blanchissement des poils du sourcil gauche et en une canitie légère des cheveux et de la barbe du côté gauche; d'autre part, nous relevons, à l'extrémité interne du sourcil gauche, une *zone d'achromie* offrant l'aspect du *vitiligo*.

Les antécédents pathologiques comportent un *traumatisme crânien* et une entérite infectieuse.

Le rôle de l'entérite ne mérite pas d'être retenu. On pourrait, à la rigueur, admettre qu'il se soit agi d'une fièvre typhoïde et l'on sait bien que la dothiéntérie peut provoquer, du côté du système pileux, soit une alopécie plus ou moins marquée, soit une canitie précoce. Mais jamais, à

notre connaissance, il ne s'est agi de *phénomènes strictement unilatéraux*.

La notion du traumatisme a droit, pensons nous, à un plus grand crédit. Sans doute il s'est écoulé un intervalle de *sept mois* environ entre la chute et le choc sur le crâne d'une part, et l'apparition des premiers troubles pigmentaires d'autre part. Le fait n'a pas lieu de surprendre. Au surplus, l'on ne peut manquer de noter que traumatisme et altérations pigmentaires ont siégé ou siègent du même côté.

OBSERVATION XVII (Bunch).

Fillette de cinq ans.

Tomba sur le front il y a 2 ans. Une ou deux semaines après, apparut une petite tache qui s'étendit graduellement.

Il y a maintenant une tache atrophique, déprimée, jaunâtre, allant de l'échancrure sus-orbitaire droite au cuir chevelu suivant le trajet du nerf sus-orbitaire droit.

OBSERVATION XVIII (Savill).

Homme de 50 ans.

A reçu en 1860 un coup grave sur le dessus de la tête, à la suite duquel il a souffert pendant quinze ans de névralgies du vertex et de la face.

Vers 1885, les cheveux du côté gauche du crâne et les sourcils commencèrent à tomber, et la moitié gauche de la face à s'atrophier.

Sur la zone atteinte, correspondant au V^e nerf cranien, la peau est maintenant lisse, brillante, et, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané, atrophiee. Les cheveux sont presque absents et les muscles masseter et temporal atrophies.

OBSERVATION XIX (Dercum).

Homme de 43 ans. Mécanicien.

Reçoit, sur le derrière de la tête penchée en avant, un morceau de glace pesant environ dix kilogr. tombant d'une hauteur de quatre mètres : il en résulta une plaie contuse grave de la région occipitale. Il perdit connaissance pendant quelques secondes. La blessure guérit rapidement mais il conserve des maux de tête à l'occiput.

Trois ou quatre mois après l'accident, se développa progressivement, et sans que le blessé y fit d'abord grande attention, une raideur de la nuque avec une induration cutanée qui s'étendit à tout le cou, au tronc et aux bras.

OBSERVATION XX (John Collier).

Un petit garçon reçoit une balle de criquet au niveau de la région temporale droite : plaies contuses consécutives. Après guérison, il se développe une grande *plaque peladique* sur la partie traumatisée.

OBSERVATION XXI (John Collier).

Un écolier de 12 ans reçoit au cours d'une rixe un coup sur l'oreille gauche : névralgie intense consécutive pendant 15 jours. Après quoi il se forme une grande *plaque de pelade* dans la région temporo-pariétale.

Les cheveux repoussèrent au bout d'un mois, mais ils étaient gris et contrastaient avec les autres cheveux naturellement colorés.

OBSERVATION XXII (Genner).

Employée de magasin, 28 ans. Sa tête, au niveau de l'occiput, ayant heurté violemment le bord d'un toit d'abri, elle

ressentit une douleur assez vive, mais passagère, sans aucune plaie.

Cependant *trois semaines* plus tard, la malade remarqua une plaque nue, grande comme une pièce de cinquante centimes, correspondant à la partie traumatisée.

Quinze jours plus tard (mai 1926) cette alopecie avait la forme d'une plaque nue de 3×4 cm. avec, sur les bords, de nombreux cheveux inconsistants ; pas de cheveux massués. En outre, dispersées sur le cuir chevelu, de nombreuses petites plaques avec des cheveux inconsistants : bref il s'agissait d'une *pelade à petites plaques* en voie de développement rapide.

L'alopecie progressa dans les mois suivants, malgré le traitement ; cependant elle paraissait enrayée au bout de six mois.

Une seule fois (janvier 1927) on vit encore une plaque de la grosseur d'un pois, mais depuis lors la situation a été bonne. Encore en octobre 1927, pas de récédive.

OBSERVATION XXIII (Isaac).

Petit garçon de 10 ans.

Blessé à la région temporale par une pierre lancée. Peu après forte chute de cheveux, la tête devient *complètement chauve*.

C'est seulement deux ans et demi plus tard que les cheveux commencent à repousser.

OBSERVATION XXIV (Patte).

Pelade totale chez une femme de 27 ans.

A l'âge de 4 ans, elle s'était fait, en tombant d'une table, une plaie contuse au cuir chevelu. Cette plaie guérit rapidement.

D'après le témoignage des parents, les premières plaques

peladiques apparurent dès ce moment, et, par la suite, il s'en développa de nouvelles sans que les anciennes se garnissent de cheveux, de sorte que deux ans plus tard la malade était *complètement chauve*.

Les cils et les poils des sourcils tombèrent également.

Les poils qui apparaissent normalement à la puberté n'arrivèrent pas non plus à se développer et l'alopecie totale se maintint, sauf un duvet passager apparaissant par intervalles.

OBSERVATION XXV (Schütz).

Enfant de 8 ans.

A l'occasion d'une coupe de cheveux, il fut blessé à la partie supérieure de la région occipitale, un peu à gauche de la ligne médiane.

Une semaine après, on vit tomber *tous* les cheveux sur une portion en forme de raie à partir de la plaie.

Dans les mois suivants, les bords de cette alopecie s'élargissent, et l'examen, fait environ *sept mois* plus tard, montra une chute de cheveux en forme de triangle à sommet aigu dont la pointe, tournée en haut, correspondait à la cicatrice un peu sous le vertex, et atteignait vers le bas la limite des cheveux sur la nuque: la longueur de cette portion dénudée était de 9 cm. $1/2$ et sa plus grande largeur de 4 cm. La peau était complètement nue à cet endroit, mais ailleurs sans modification.

Sur les bords, les cheveux étaient un peu éclaircis, et c'était aussi le cas en avant du vertex.

Pas d'altérations de la sensibilité, pas d'altérations cicatricielles autres que celles correspondant à l'ancienne blessure.

Quelques cheveux brisés, mais qui tenaient bon; il y apparut cependant à la microscopie des altérations trophiques.

La chute des cheveux s'étendit au côté droit de l'occiput, la forme triangulaire conservée.

Recroissance assez rapide et guérison complète sous traitement local hyperémiant et général fortifiant.

OBSERVATION XXVI (Barré et Crusem).

Dix ans après une blessure de la joue droite, insignifiante en elle-même, mais compliquée d'une légère suppuration et d'un certain gonflement de toute l'hémiface avec fièvre, un jeune homme présentait, par crises, un *hémispasme facial droit* et des phénomènes moteurs analogues dans le domaine du V (masticateurs).

Une seule injection de 2 cmc. de scurocaïne sous la cicatrice a suffi à faire disparaître tout le syndrome pathologique.

OBSERVATION XXVII (Bertein).

D..., 20 ans, aîné de 8 enfants tous bien portants, sans antécédents pathologiques.

Entre à l'hôpital le 27 avril 1926.

Il a été renversé par une auto et projeté sur le trottoir. La région *sus-orbitaire gauche* a été contusionnée. Il en est résulté une plaie sans importance, semble-t-il, superficielle, qui ne nécessite pas de suture et permet la sortie de l'hôpital le 4 mai, rien par ailleurs n'ayant attiré l'attention sur un trouble nerveux consécutif à la blessure.

Une huitaine de jours après, on le revoit à l'hôpital : le sujet a remarqué que sa vision a baissé.

A l'examen on note une cicatrice minime superficielle cachée sous le sourcil gauche et un rétrécissement de la fente palpébrale. L'œil gauche, plus humide que l'œil droit, apparaît nettement plus enfoui dans l'orbite. Injection vasculaire dans l'angle interne de l'œil.

La pupille est en myosis. Pas de modification du fond de l'œil. V. O. G. = $1/2$. V. O. D. = 1.

Il existe un *hémispasme facial* à gauche. De temps à autre, sans régularité, en même temps que les paupières se ferment, brusquement, on voit, à gauche, les zygomatiques entrer en jeu un instant.

Le sujet accuse, en outre, une certaine gêne respiratoire nasale. Toutefois la rhinoscopie ne montre qu'une muqueuse un peu congestive, sans tuméfaction appréciable. L'aspect est le même à droite et à gauche.

Aucune douleur subjective. La pression au niveau du sourcil est seulement un peu douloureuse.

Par comparaison avec le côté opposé, on note que la zone cicatricielle est déprimée, atrophique.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Le sujet a été examiné aussi dans un service de neurologie où, en dehors du syndrome de Claude-Bernard-Horner, on a relevé une certaine excitation psychique décrite chez les paralysés du sympathique par V. Néri et symptomatique de la vaso-dilatation cérébrale.

OBSERVATION XXVIII (Bertein).

C..., blessé au Maroc par balle, le 15 septembre 1925 : orifice d'entrée exactement prétragien gauche, orifice de sortie dans la région sous-orbitaire à droite, à deux travers de doigt au-dessous de l'angle externe de l'orbite. N'a subi aucune intervention. L'œil était seulement un peu rouge. Evacué à Toulon, il reprenait son service, après convalescence, fin janvier 1926.

Il rentre à l'hôpital Desgenettes le 2 février. Il a toujours souffert, nous dit-il, depuis sa blessure : douleurs continues siégeant dans toute la zone hémimaxillaire supérieure droite ; « ce sont les os qui font mal ». Ces douleurs empêchent la mastication du côté droit. Elles présentent

des exacerbations, notamment à l'occasion du froid ou lorsque le sujet baisse la tête : à ce moment le sujet accuse des battements douloureux et l'hémiface se colore, prenant une teinte violacée. Pas de modification de la sécrétion sudorale notée par le malade.

A l'examen objectif : cicatrices punctiformes, indolore à gauche, un peu sensible à droite. Hyperesthésie de la face dans tout le domaine du maxillaire supérieur. Pas de trouble de la sensibilité cornéenne. Mydriase du côté droit avec légère protusion oculaire mesurable à l'exophtalmomètre : O. D. = 18. O. G. = 17. V. O. D. G. = 1.

Petit *frémissement musculaire* intermittent toutes les 4 ou 5 secondes, limité à l'orbiculaire inférieur droit.

Le sujet accuse une sensation de sécheresse de la fosse nasale à droite et de la gorge du même côté. La rhinoscopie montre du côté droit une muqueuse sèche, mais bien nourrie. Large adhérence du cornet moyen à la cloison, consécutive à la traversée du projectile. Déviation de la cloison à gauche.

Sinus maxillaire droit à peu près opaque à l'illumination et à la radiographie. L'exploration opératoire sinusale, sous anesthésie du canal palatin, est négative.

On pratique, 3 semaines après, la résection du cornet moyen droit adhérent (11 mars 1926).

Revu le 1^{er} mai, le sujet, qui a repris son service, ne souffre plus que faiblement et seulement quand il fait un effort ou lorsqu'il baisse la tête.

OBSERVATION XXIX (Bertein).

Un jeune étudiant, rentrant de vacances en chemin de fer, reçoit dans l'œil *droit* quelques éclaboussures de la glace brisée de la portière du compartiment.

Réaction inflammatoire superficielle seulement. La vision est normale. Pas de rétention de corps étranger.

Un mois après, toute hyperémie conjonctivale ayant dis-

paru depuis longtemps déjà, il s'inquiète de la légère saillie de son œil hors de l'orbite et de la mydriase qui lui donnent un regard étrange, attirant l'attention de son entourage.

Deux mois après l'accident, les signes oculo-pupillaires persistaient.

OBSERVATION XXX (Leriche).

Enophtalmie marquée avec une *fente palpébrale rétrécie*, le releveur de la paupière ayant son fonctionnement normal.

Les pupilles sont égales et normales, mais sur le rebord orbito-malaire, il y a une cicatrice cutanée, reliquat d'une blessure superficielle par éclat d'obus.

OBSERVATION XXXI (Leriche).

Un homme reçoit, le 2 août 1919, un coup de pied de cheval qui lui enfonce le sinus frontal gauche ; il existe une *paralysie du droit externe*, mais les globes oculaires et les pupilles sont normaux. Il n'y a aucune complication et, le 20 août, le malade part en convalescence.

Le 15 octobre, sa paralysie n'existe plus, il n'a qu'une *parésie du droit externe*, les autres mouvements musculaires se font bien soit au niveau du globe, soit au niveau des paupières, mais il y a un *enophtalmos* net et de la *mydriase*.

OBSERVATION XXXII (Tinel).

Le 27 septembre 1924, Mlle V..., âgée de 42 ans, subit chez un dentiste l'*aculsion de la canine supérieure gauche*. Elle ne souffrait pas en réalité de cette dent partiellement détruite par une carie très ancienne, et c'est uniquement pour faciliter la pose d'un appareil prothétique que fut pratiquée cette opération. L'extraction fut du reste *très laborieuse* et le dentiste dut s'y reprendre à 2 reprises pour

arracher la racine brisée au cours de l'opération. Il y avait, nous dit la malade, un abcès (?) au bout de la racine. Il semble probable qu'on a pratiqué une injection anesthésiante.

Toujours est-il qu'immédiatement après l'extraction cette femme est prise d'une douleur extrêmement violente de toute la mâchoire supérieure, douleur qui irradie à toute l'hémi-face gauche, et qui d'emblée s'accompagne d'une sensation d'engourdissement de la joue et de la mâchoire, qui sont « comme en bois », dit la malade.

Pendant 15 jours les crises douloureuses intolérables se succèdent presque sans interruption jours et nuits. Puis elles s'espacent un peu, progressivement, et au bout d'un mois, elles ne surviennent plus que 7 ou 8 fois par jour, provoquées souvent par le mouvement, par la mastication, ou même par la pression sur le maxillaire supérieur ou les gencives dont la plaie est du reste complètement cicatrisée. Une radiographie n'a montré aucun fragment de racine, *pas de fracture*, rien en somme d'anormal.

Actuellement encore — au bout de 8 mois — la malade présente 5 à 6 crises par jour, atrocement douloureuses.

Mais le point essentiel de cette observation, c'est que les crises douloureuses, toujours extrêmement violentes, se sont accompagnées presque dès le début, et s'accompagnent encore d'une série de *troubles réflexes dont le plus important est la paralysie complète du moteur oculaire commun*.

C'est environ un mois après le début des crises que la malade a remarqué *la chute de la paupière* qui survient au moment des crises et qui progressivement est devenue de plus en plus caractérisée.

La crise douloureuse débute en général par une douleur vive, lancinante, un véritable « coup de poignard », au niveau du maxillaire supérieur ; puis *elle s'étend* rapidement à tout le territoire du trijumeau, accompagnée d'une sensation d'engourdissement douloureux de toute l'hémi-face.

On constate alors que la pression sur les gencives du maxillaire supérieur, ou particulièrement sur le point d'émergence du nerf sous-orbitaire, est atrocement douloureuse, mais on constate également des douleurs vives provoquées par la pression au point sus-orbitaire, sur le point malaire, ainsi qu'au niveau du trou mentonnier. Il existe réellement une *névralgie du trijumeau tout entier*, avec majoration très nette sur le maxillaire supérieur.

L'engourdissement de la face, accusé par la malade pendant la crise, se traduit objectivement par une *anesthésie superficielle*, à peu près complète à la piqûre, et le territoire de cette anesthésie répond exactement à la topographie du trijumeau gauche. Elle s'étend *sur la moitié gauche du front et du cuir chevelu jusqu'au vertex* ; elle prend toute la joue, mais n'atteint pas l'oreille et respecte même en avant de l'oreille une petite zone à la région parotidienne ; elle atteint également le territoire du maxillaire inférieur, jusqu'au menton, et suit à peu près *en se dégradant* vers le cou le rebord du maxillaire inférieur. Mais s'il existe ainsi une anesthésie superficielle relative, à la piqûre, on constate au contraire que la moindre pression, comme la friction un peu appuyée du doigt ou de l'épingle, sont extrêmement douloureuses sur toute l'hémiface gauche. Il existe en somme une anesthésie superficielle et une hyperesthésie douloureuse profonde.

La muqueuse nasale de la narine gauche, la partie gauche des lèvres sont également insensibles à la piqûre superficielle et douloureuse à la pression.

L'anesthésie superficielle à la piqûre atteint même la bouche, et non seulement la face interne de la joue et les gencives, mais encore *la moitié gauche de la langue*, s'étendant par conséquent aux territoires du glosso-pharyngien et de la corde du tympan. La malade prétend, du reste, que si elle essaie de manger pendant la crise, elle ne sent à gauche ni le contact ni le goût des aliments.

Il n'existe pas pendant la crise de contractions spasmodiques de la face, mais une *hypertonie continue des muscles du facial inférieur* qui accuse sensiblement le pli nasogénien.

On voit surtout apparaître au bout de 2 ou 3 minutes, lorsque la crise est arrivée à son paroxysme, une *paralysie ordinairement complète du moteur oculaire commun*.

La paupière retombe en *ptosis complet* ; il existe une déviation du globe oculaire en dehors en *strabisme externe* ; l'œil gauche n'obéit pas aux essais de regard vers la droite, ni aux efforts de convergence ; cette paralysie du droit interne contraste avec l'intégrité du moteur oculaire externe. On constate une *dilatation énorme* de la pupille gauche, dont les *réflexes lumineux ont complètement disparu*, tandis que la pupille droite a conservé intégralement son calibre normal et ses réflexes à la lumière.

Il faut ajouter enfin qu'on peut observer pendant la crise d'autres troubles réflexes, mais dont l'appréciation est plus délicate.

Il semble exister quelquefois une certaine pâleur de la face gauche. En tout cas, la raie vaso-motrice déterminée par la friction d'une pointe, est normalement rapide, intense et persistante ; il existe certainement une *hyperréflexivité vaso-motrice*.

Depuis quelques jours surtout les crises s'accompagnent pendant les premières minutes d'un véritable état subsyncope, où la malade semble prête à perdre connaissance ; elle marche alors avec une extrême difficulté, et paraît avoir perdu l'équilibre, à tel point qu'on est obligé de la soutenir ou de l'étendre. Il semble même, autant qu'on peut en juger au cours de cette crise atrocement douloureuse, qu'il existe une *légère parésie du membre supérieur gauche* dont la main présente toujours un petit tremblement rythmique, particulièrement accusé par le pouce et l'index ; elle traîne sensiblement le pied gauche si on essaie en la soutenant

de la faire marcher ; il semble exister surtout une véritable asynergie du membre inférieur gauche.

Tel est le tableau habituel de la crise douloureuse et des troubles qui l'accompagnent chez cette malade. Les crises sont, suivant les cas, plus ou moins intenses et plus ou moins longues ; actuellement elles ne dépassent pas en général 10 ou 15 minutes. La succession des phénomènes est toujours la même : début par les douleurs localisées, puis extension rapide de la douleur à toute l'hémiface, avec engourdissement et anesthésie superficielle ; survient ensuite au bout d'une ou deux minutes, au moment du paroxysme, la paralysie de la III^e paire, avec l'état d'obnubilation et de parésie subsyncopale qui se dissipe en 2 ou 3 minutes, lorsque diminue l'acuité de la douleur. On constate alors plus aisément, parce que la malade se prête plus facilement à l'examen, la persistance pendant 5 à 10 minutes de la paralysie du moteur oculaire commun, de l'anesthésie faciale, et des points douloureux du trijumeau.

La crise se termine alors progressivement et l'on peut, *quelques minutes après*, constater la *disparition de tous les troubles* : la paupière se relève, les yeux retrouvent leurs mouvements normaux, la pupille reprend ses dimensions habituelles sans aucune trace d'inégalité pupillaire, les réflexes pupillaires à la lumière, direct ou consensuel, les réflexes à l'accommodation et à la convergence, sont normaux et égaux des deux côtés.

La sensibilité reparaît à la face comme sur la langue ; les points sus-orbitaire, malaire et mentonnier sont plus douloureux.

Il ne persiste en réalité entre les crises qu'un peu d'engourdissement sourd du maxillaire supérieur, et une sensibilité très vive au niveau des émergences nerveuses du trou sous-orbitaire, dont la pression un peu énergique suffit très souvent à provoquer l'apparition d'une nouvelle crise.

Ajoutons enfin que l'on peut aisément arrêter la crise douloureuse et faire disparaître très rapidement tous les troubles réflexes, par l'injection de quelques gouttes d'une solution de novocaïne à l'entrée du trou sous-orbitaire.

Pour provoquer une crise, il suffit de provoquer artificiellement une excitation douloureuse du point névralgique au niveau du maxillaire supérieur, et l'on voit se dérouler toutes les phases annoncées, *le spasme facial, l'ischémie de la face, la paralysie de la III^e paire* avec ptosis complet, déviation du globe oculaire et mydriase énorme unilatérale.

J'avais à maintes reprises constaté la possibilité de cette provocation, de même que j'avais pu à plusieurs reprises, par la simple injection de novocaïne au point douloureux, faire cesser en quelques instants la paralysie de la III^e paire. Au fur et à mesure de la répétition des crises, les troubles fonctionnels tendaient à s'étendre progressivement et à se reproduire avec une plus grande facilité.

Les crises douloureuses semblaient nettement plus courtes et moins violentes que celles du début ; mais au contraire la paralysie oculaire qui, les premiers temps, n'accompagnait que les crises particulièrement violentes, se produisait maintenant d'une façon régulière à chaque crise douloureuse. L'état subsyncopal des premières minutes n'était apparu que depuis quelques jours, ainsi que la parésie du côté gauche. Il semblait même que depuis 2 ou 3 jours, on voyait se produire au moment des paroxysmes douloureux, une ébauche de ptosis du côté droit.

Il est assez logique, en somme, que la répétition de ces troubles réflexes en détermine progressivement l'extension, l'accentuation et la facilité plus grande à se reproduire.

L'évolution des troubles a pleinement confirmé la conception de leur nature réflexe.

Le 10 juin 1925, cette malade a subi l'anesthésie du nerf maxillaire supérieur, par l'injection, à l'entrée du

canal sous-orbitaire, de 2 cmc. de sérum physiologique dans lequel étaient émulsionnées 3 à 4 gouttes d'huile scuroformée.

A partir de ce jour les crises douloureuses ont complètement disparu. Mais les troubles réflexes ont encore persisté pendant une huitaine de jours. Ils n'étaient plus provoqués par la douleur, car l'indolence du nerf était complète; ils ne s'accompagnaient du reste d'aucun état douloureux. Mais ils se produisaient *sous l'influence du mouvement, de l'effort ou de l'alimentation*. Il suffisait en particulier de faire brusquement lever de son lit la malade, assez fatiguée, pour voir, au bout de quelques secondes, apparaître la paralysie complète du moteur oculaire commun accompagnant un état de vertige très accentué, des troubles de l'équilibre rendant la marche impossible, et parfois même un état subsyncopal au cours duquel on a pu observer nettement *la parésie et l'asynergie du membre supérieur gauche* et les petites contractions rythmiques du pouce et de l'index gauches, évoquant l'impression d'une ébauche de crise jacksonnienne (?). Réflexes normaux aux membres supérieur et inférieur, pas de signe de Babinski.

Il semblait persister en somme comme une tendance au spasme vasculaire au niveau des centres nerveux *sensibilisés*, avec crises ischémiques provoquées particulièrement par le passage brusque de la position horizontale à la station verticale.

En une huitaine de jours ces crises ischémiques se sont progressivement atténuées et espacées. Au bout de 10 jours elles avaient complètement disparu, ainsi que tous les autres troubles.

La guérison complète de la malade s'est maintenue pendant six mois.

Puis elle est revenue me voir le 16 janvier 1926, reprise depuis quelques jours de crises douloureuses du maxillaire supérieur. Et, de nouveau, ces *crises douloureuses s'ac-*

compagnaient de paralysie momentanée de la III^e paire, avec le même ptosis, la même déviation oculaire et la même mydriase. Pour la seconde fois, j'ai pratiqué l'anesthésie du nerf douloureux à l'entrée du canal sous-orbitaire, et de nouveau les crises douloureuses ont disparu ainsi que les troubles réflexes qui les accompagnaient ; cette nouvelle guérison se maintient actuellement depuis six semaines.

OBSERVATION XXXIII (Puig).

En juin 1926, un vieil urinaire du service du D^r Chevassu, à l'hôpital Cochin, M. Z..., âgé de 73 ans, vient à la consultation de stomatologie de cet hôpital se faire extraire D³, déchaussée, branlante, et depuis quelques jours légèrement sensible, du fait de sa mobilité. Z... est le type du vieillard bien portant, apathique, à l'intellect légèrement sclérosé.

L'extraction sous-anesthésie légère à la novocaïne à 2% est sans histoire. Le malade part, nanti d'une ordonnance de bains de bouche.

Quinze jours après, j'aperçois, placide, sur un des fauteuils de la salle d'opération, ce vieil urinaire, venu se faire extraire une autre dent branlante.

Et je suis immédiatement frappé par le *ptosis* à peu près complet de la paupière supérieure droite. Interrogé, le malade me dit que, presque aussitôt après l'extraction terminée, il n'a plus pu relever sa paupière et que, depuis, il *voit double*. Au reste, ce ptosis et cette diplopie ont excité la curiosité du service du D^r Chevassu. Ce malade a été présenté dans un certain nombre de services de médecine, et l'on a conclu à peu près unanimement à une néoformation intracrânienne. La radiographie du crâne n'a rien montré. Seul, l'âge avancé de Z... a fait rejeter une opération peut-être hasardeuse.

Ainsi que le malade lui-même m'y invitait, je m'efforçai de chercher plus simplement un rapport entre l'extraction

de D³ et les accidents oculaires subséquents. L'examen de la plaie révèle une muqueuse apparemment cicatrisée, de coloration violacée, sans pertuis décelable pouvant conduire dans l'alvéole de toute évidence non encore comblé. Je fis cette supposition que, dans cet alvéole, devaient subsister des fongosités, épine irritative ayant déclenché le trouble réflexe oculaire *ptosis-diplopie*.

Sous-anesthésie légère (novocaïne à 2 %), j'incise la muqueuse et je pénètre dans la cavité alvéolaire, d'où en effet la curette extrait un magma purulent. Lavage à la poire avec de l'eau bouillie. Le malade se lève pour se rincer la bouche, et soudain s'écrie : « Par exemple ! je vois comme avant ! » Et de fait, la diplopie avait disparu, le ptosis n'existait plus qu'à moitié. Huit jours après j'ai revu le malade : *tout était rentré dans l'ordre*. Je l'ai rencontré par hasard en octobre et la guérison s'était maintenue.

Ainsi était démontré thérapeutiquement le lien de cause à effet qui unissait la lésion buccale et les troubles oculaires.

OBSERVATION XXXIV (Bertein).

Blessé par éclat d'obus de la région sus-orbitaire : cicatrice profonde déprimée. Encoche squelettique large, admettant un travers de doigt.

Névralgie sus-orbitaire avec anesthésie dans le territoire du nerf.

Le blessé a vu se développer, après le traumatisme, sans phénomènes inflammatoires, sans rien qui rappelât l'évolution d'une kératite, deux opacifications calcifiées proches le limbe et développées dans les interstices de la cornée dont la sensibilité au palper est émoussée.

OBSERVATION XXXV (Leriche).

J..., blessé par éclat d'obus le 28 mai 1915, a une *fracture par enfoncement de la région frontale droite juxta-*

médiane. Quelques heures après la blessure, la plaie fut excisée : les esquilles furent enlevées ; la dure-mère était intacte, la plaie de trépanation ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs fut pansée à plat et se cicatrisa régulièrement en 3 mois.

A la suite de sa blessure, J... fut mis en réforme temporaire et travailla dans un atelier civil à partir de l'automne 1915.

Au début de janvier 1916, un matin, il éprouva de la *brûlure au niveau de l'œil droit* ; son œil devint rouge et, comme les troubles augmentaient, il entra quelques jours après à l'hôpital Desgenettes, avec une kératite marquée, mais peu douloureuse. A ce moment, il avait depuis la veille une saillie de la cornée, une phlyctène, dit-il, et dans le service d'ophtalmologie on constata un ulcère cornéen à la partie externe de l'œil ; on institua immédiatement le traitement convenable et, quelques jours après, tout fut terminé.

Le malade partit en convalescence d'un mois ; avant la fin du mois, la kératite récidiva, eut la même évolution que précédemment et aboutit de nouveau à la production d'un ulcère, soigné comme le précédent à l'hôpital Desgenettes.

Il en fut ainsi, à des intervalles variables, 12 ou 13 fois jusqu'en septembre 1919. A ce moment, une nouvelle poussée de kératite, plus intense que les autres, se produisit avec un ulcère plus rebelle et plus durable que les précédents, et c'est à ce moment qu'il entra dans mon service, se plaignant de maux de tête et de vertiges. Il présentait en plus de sa sa perte de substance frontale un petit ulcère cornéen sur l'œil droit, identique à ceux qu'il avait eus si souvent. Cet ulcère était peu douloureux ; autour de lui la cornée était presque *insensible*, et mon ami Genet, auquel je l'adressais dans le service d'ophtalmologie voisin, attira mon attention sur cette insensibilité cornéenne.

L'examen du système nerveux central ne montrait aucune

lésion organique, la brèche crânienne était le siège d'un battement pénible ; le malade s'en inquiétait beaucoup ; la ponction lombaire indiquant une tension normale et une cytologie normale, je fis, le 15 octobre, l'obturation de la brèche par un lambeau ostéo-périostique prélevé sur l'os avoisinant et mis en couvercle sans pédicule sur la perte de substance. Cette ostéoplastie fut précédée d'une *sympathectomie péricarotidienne interne* faite dans l'idée de modifier la circulation cérébrale, afin d'influencer les maux de tête et avec le désir d'essayer de changer la trophicité cornéenne. La sympathectomie se fit sans incident sur 3 à 4 cm. un peu au-dessus du bulbe carotidien ; l'artère se contracta peu.

L'opération fut suivie de la réaction habituelle : enophthalmie et vaso-dilatation de la face ; le myosis ne fut pas visible, l'œil atteint ayant été atropiné quelques jours auparavant dans le service d'ophtalmologie à cause de l'ulcère cornéen.

Dans les jours qui suivirent, les maux de tête disparurent complètement ; mais surtout, dès le 3^e jour, je notai la disparition de la kératite et de l'ulcère cornéen. Les suites de l'ostéoplastie frontale furent parfaites.

Le 27 octobre, j'envoyais le blessé à l'examen de Genet qui me répondit : « On note à droite deux leucomes cornéens siégeant vers 10 heures, ayant la dimension d'une tête d'épingle de verre. La sensibilité cornéenne est considérablement diminuée ; il y a une inégalité pupillaire nette ; l'examen du fond de l'œil ne permet pas de noter une différence de vascularisation entre le côté droit et le côté gauche. Le calibre des artères et des veines est le même des deux côtés, mais la coloration de la papille est plus rosée à droite qu'à gauche. L'œil gauche est sain dans tous ses éléments. »

Le 20 novembre, le malade revient se montrer. Son état subjectif est très amélioré ; il n'a presque plus de maux de

tête, ni de vertiges, son œil va bien, il y a encore de l'inégalité pupillaire.

Le 6 décembre 1919, le malade est revu ; il a encore quelques céphalées, généralement avant le repas de midi, mais il n'a plus eu d'ulcère cornéen ; l'enophtalmie est très nette ; il a encore du myosis.

Au début de janvier 1922, soit deux ans et trois mois après la sympathectomie, le malade est revu ; il n'a presque plus de maux de tête et va bien du côté cranien. Au point de vue oculaire, la *kératite n'a pas récidivé* et il n'a pas eu depuis son opération de nouvel ulcère. Devant ce résultat, je demande au Professeur Rollet de vouloir bien l'examiner, et voici la note qui m'a été remise de son service.

« Les pupilles sont égales et ont des réactions normales ; la réfraction est normale aussi ; le fond de l'œil est normal ; la sensibilité cornéenne l'est également. Il y a un léger leucome cornéen à l'œil droit vers 9 heures. La tension des globes est normale ; au Schiötz, on note 18 à l'œil droit et 18 à l'œil gauche. La vision de l'œil droit est de $1/2$, celle de l'œil gauche de $2/3$. »

Mon ami Savy a bien voulu hospitaliser ce malade à l'Hôtel-Dieu pour l'examiner complètement au point de vue nerveux ; il n'a rien trouvé d'anormal. Une ponction lombaire a montré une tension normale, un liquide sans élément figuré et une réaction de Wassermann négative.

Quoi qu'il en soit, la sympathectomie péricarotidienne interne a fait disparaître une kératite du type neurotrophique récidivant depuis 3 ans, ayant donné lieu à une série d'ulcères cornéens au niveau d'une cornée à sensibilité très diminuée et, depuis l'opération, c'est-à-dire depuis 2 ans et 3 mois, le malade est resté guéri.

OBSERVATION XXXVI (Weekers).

C... Marie, est âgée de 53 ans.

Vers l'âge de 4 à 5 ans, elle fit une chute sur un bac de

charbon et se blessa au front du côté gauche, ce qui nécessita des points de suture. Très peu de temps après, il se forma un abcès (?) au-dessous de l'œil gauche et le médecin de campagne qui la soignait dut, au dire de la malade, recourir au bistouri.

A l'âge de 18 ans, étant occupée à découper du bois, elle fut atteinte au front, encore du côté gauche, par un gros fragment de bois. A la suite de cet accident, il lui sembla que l'œil gauche était plus enfoncé dans l'orbite et paraissait plus grand. Une photographie faite à cette époque montre effectivement que la fente palpébrale est un peu plus grande à gauche qu'à droite.

Jusqu'à l'âge de 37 ans, il ne se produisit rien de nouveau, lorsqu'un jour, par hasard, la malade remarqua que son front était sensible au toucher. Elle se rendit compte que seul le côté gauche du front présentait cette particularité. Elle ressentit bientôt de ce côté de fortes démangeaisons qui s'étendaient jusque dans le cuir chevelu. Ces symptômes persistèrent pendant 6 ou 7 mois, puis cessèrent progressivement. Mais petit à petit la peau du front devint bleuâtre, au point qu'on lui demandait fréquemment si elle s'était donné un coup. Peu après, la malade, qui n'avait jamais jusque-là souffert des yeux et avait une vue parfaite, présenta les *premiers symptômes visuels*. L'œil gauche s'injecta violemment et se troubla au point de ne plus compter les doigts qu'à une petite distance. Un oculiste consulté diagnostiqua une *iritis*. L'affection dura de nombreux mois et nécessita l'emploi très prolongé d'atropine. La guérison survint à la longue, avec restauration complète de la vision. Mais par la suite, survinrent de nombreuses récurrences présentant elles-mêmes des phases d'accalmie ou d'exacerbation. Dans l'intervalle des récurrences, la vision de l'œil gauche n'était que légèrement diminuée.

En 1914 j'ai soigné la malade pour une atteinte de ce genre, il s'agissait d'une *irido-cyclite* à allure torpide, exsu-

ditions plutôt modérées et montrant peu de tendance aux synéchies. Il apparut cependant quelques dépôts de desce-métite.

Actuellement, l'état de la malade est le suivant :

Sa santé générale est excellente. Il s'agit d'une personne assez corpulente. Elle pèse 74 kgr. 500 et mesure 1 m. 68.

L'analyse des urines ne révèle ni sucre, ni albumine. La réaction de Wassermann faite dans le sang est négative. La malade ne présente aucun trouble de la sensibilité cutanée, aucune altération des réflexes superficiels ni profonds.

Les lésions de la face sont nettement localisées à la moitié gauche, leur limite en dedans correspond exactement à la ligne médiane.

Ce qui frappe à première vue, c'est le changement de couleur de la peau au niveau de la lésion. La peau à cet endroit est d'une *coloration brune assez foncée*. Cette *pigmentation anormale* intéresse également la peau de la paupière supérieure de l'œil gauche, dans son tiers interne, et de l'angle interne de la fente palpébrale.

En haut, les lésions s'arrêtent au cuir chevelu.

En dehors, la limite des lésions, beaucoup moins nettement tranchée qu'en dedans, correspond à l'extrémité externe du sourcil.

Au niveau de la lésion, la *peau est beaucoup plus mince et plus sèche* que la peau avoisinante ; elle montre de nombreuses petites rides transversales. Sa mobilité sur le plan osseux sous-jacent est moindre. La malade parvient cependant à plisser la peau du front du côté lésé en actionnant le muscle frontal.

A travers cette peau *atrophique* apparaissent, de la façon la plus nette, les veines du front, qui sont tout à fait superficielles et dont le lacis bleuâtre fait saillie sur la surface même de la peau.

On ne décèle aucune altération de la sensibilité cutanée au niveau de la lésion du front.

Il n'existe pas non plus de troubles trophiques intéressant les cheveux, les sourcils ni les cils.

Dans les régions correspondant aux altérations de la peau, et présentant exactement les mêmes limites, on observe un certain degré *d'atrophie osseuse*. Tout le territoire lésé est dans un plan postérieur, comme effondré et en retrait par rapport aux régions saines avoisinantes. Cette dépression est due en partie à *l'atrophie des téguments* superficiels, mais *les os eux-mêmes* participent au processus de dégénérescence. A la limite de la zone atrophique, au niveau de la région saine, on sent à la palpation un bourrelet osseux.

L'atrophie de l'os frontal intéresse la bosse frontale, la crête latérale gauche, l'arcade orbitaire interne.

L'examen radiographique ne fournit aucun renseignement supplémentaire.

La percussion, même forte, au niveau des lésions osseuses, ne provoque aucune douleur.

L'œil gauche est profondément enfoncé dans l'orbite. Le sillon orbito-palpébral supérieur est beaucoup plus profond à gauche qu'à droite, ce qui donne à la paupière supérieure l'apparence d'être en ptosis. Ces particularités se remarquent sur la photographie de la malade.

Les dimensions de la fente palpébrale sont sensiblement les mêmes aux deux yeux.

On n'observe aucune altération de la musculature externe de l'œil.

Il n'existe pas de larmolement, ni aucun signe d'irritation de l'œil gauche, à part un degré modéré d'injection ciliaire, reliquat d'une poussée assez récente d'irido-cyclite (mai et juin 1919).

La sensibilité de la cornée est normale. L'iris présente une légère dépigmentation atrophique.

La pupille de l'œil gauche est d'une façon permanente un peu plus grande que celle de l'œil droit. Ses réactions sont

paresseuses. Le bord de la pupille est quelque peu irrégulier. La dilatation atropinique met en évidence la persistance d'une synéchie postérieure, au bord supérieur de la pupille. Il existe quelques dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure. Toute trace de descémétite a actuellement disparu.

Les membranes profondes sont normales.

Il existe un faible degré d'astigmatisme et d'hypermétropie.

L'acuité visuelle est égale à 5/6. Le champ visuel est normal.

L'œil droit ne présente aucune lésion et ses fonctions sont complètement normales.

L'examen rhinologique fait par M. le Professeur Breyre a fourni les renseignements suivants :

Rhinoscopie antérieure. — Les cornets ne présentent rien de spécial, sauf un peu d'hyperplasie de la muqueuse, dans le méat moyen droit vers la bulle ethmoïdale. Pas de signe d'atrophie à gauche.

Rhinoscopie postérieure. — Rien à signaler.

Diaphanoscopie. — Les sinus frontaux sont également éclairés. A gauche on voit les vaisseaux sus-orbitaires avec une netteté inaccoutumée, explicable par la minceur des os.

Les sinus maxillaires sont inégalement clairs ; le croissant lumineux sous-orbitaire, à gauche, est plus net qu'à droite. Cette différence pourrait s'expliquer soit par l'atrophie osseuse à gauche, soit par un épaissement de la muqueuse de l'antre droit, dont le signe noté plus haut, au niveau de la bulle ethmoïdale serait la traduction extérieure.

Le restant de la face ne montre aucune anomalie, on n'observe notamment aucune altération dans le domaine du nerf facial.

En résumé, la malade aurait d'abord présenté dans le jeune âge des symptômes oculaires en rapport avec une

lésion irritative du sympathique du côté gauche. Ces symptômes ont persisté pendant de nombreuses années, sans entraîner aucune gêne.

Dans la suite, se sont développés insidieusement *des troubles trophiques cutanés et osseux* dans le territoire du rameau ophtalmique du trijumeau gauche (plus particulièrement du nerf nasal et du nerf frontal).

En même temps, est survenue, dans l'œil gauche, *une irido-cyclite chronique récidivante*.

Les lésions atrophiques de la peau du front et des os, au dire de la malade, progressent lentement mais graduellement.

En l'absence de toute affection générale, ou d'une diathèse quelconque, on est enclin à accepter comme vraisemblable l'origine *traumatique* rapportée par la malade elle-même.

OBSERVATION XXXVII (Worms).

Officier atteint d'une transfixion par éclat d'obus des muscles de la nuque et de la face latérale gauche du cou, sans altération aucune du squelette.

Des douleurs très pénibles, à caractère causalgique, ont succédé à la blessure, intéressant la zone du grand nerf d'Arnold et du plexus cervical superficiel (branche rétro-auriculaire en particulier).

Il existait, au même niveau, une hyperesthésie des téguments. On notait aussi une atrophie partielle du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze et des muscles de la nuque.

Les douleurs s'accompagnaient de bourdonnements de l'oreille droite au moment des paroxysmes. Un examen du tympan pratiqué à ce moment fut absolument négatif.

Une excision de la cicatrice cervicale consécutive à la blessure amena une rémission prolongée des crises paroxystiques et fut suivie d'anesthésie dans les régions rétro-auriculaire droite et postérieure du cou.

Mais les bourdonnements ne furent pas influencés ; bien plus, une hypoacousie progressive évolua, et au moment où nous vîmes cet officier pour la première fois (3 mois après la blessure), il présentait le tableau d'une *sclérose auriculaire droite* typique.

OBSERVATION XXXVIII (Worms).

D... Jean.

Plaie pénétrante, par éclat d'obus, de l'os malaire gauche.
Traversée du sinus maxillaire et de la voûte palatine, sortie dans la région sous-maxillaire droite.

Sinusite maxillaire gauche, traitée par ponctions répétées, guérie. Cicatrice adhérente et anfractueuse au niveau de la pommette gauche.

Se plaint :

d'obstruction nasale gauche, ainsi que de *douleurs* tenaces intéressant la fosse nasale et le côté de la tête correspondants. Ces douleurs s'exaspèrent après la pression sur la cicatrice.

Crises *d'hydrorrhée* intermittentes à gauche, douleurs héli-latérales, constantes, avec exaspération ; sensation de tension intranasale avec lourdeur frontale.

Douleurs au niveau du zygoma gauche avec irradiations le long de la branche montante du maxillaire et vers l'œil, au niveau du trou sous-orbitaire.

L'examen des fosses nasales montre une muqueuse rouge du côté correspondant à la névralgie et la sensibilité au contact du stylet est plus vive du côté malade que du côté sain.

OBSERVATION XXXIX (Worms).

L... François. Blessé par balle le 22 juillet 1918.

Examen pratiqué 18 mois après la blessure.

Grosse perte de substance de la *partie supérieure de*

l'hémiface droite. Cicatrice adhérente en bordure de la tempe.

Hyperesthésie très accusée autour de la lésion. *Pommette droite plus rouge que la gauche*. Douleurs de l'hémiface droite irradiées à la région occipitale. Points sus et sous-orbitaires droits très sensibles à la pression.

Poussées vaso-motrices de la pituitaire systématisées au côté droit et caractérisées par turgescence et *hydroporrhée* unilatérales. Hyperesthésie très accusée à l'exploration au stylet.

OBSERVATION XL (Worms).

L... Léon, 38 ans.

Blessé le 6 septembre 1916 : séton par balle, entrée au *rebord inférieur de l'orbite gauche* et sortie à la base de la mastoïde gauche.

Fracture de la *branche horizontale du zygoma*, avec cal hypertrophique. Cicatrice irrégulière, adhérente, peau lisse, hyperesthésique dans un secteur allant du milieu du front à l'arcade zygomatique, *aspect de glossy-skin*. Congestion de la pommette, *douleurs unilatérales* revêtant la forme de névralgies migraineuses avec points sus et sous-orbitaires. Crises paroxystiques sous l'influence de la fatigue, des émotions.

Obstruction nasale gauche : hypertrophie des cornets cédant à une application de cocaïne adrénalinée. Crises fréquentes d'éréthisme de la muqueuse nasale, avec *éternuements*, *rhinorrhée* et parfois légers saignements de nez.

OBSERVATION XLI (Worms).

Capitaine F..., blessé le 22 août 1918, par éclat d'obus : plaie pénétrante du *maxillaire supérieur gauche* ; destruction osseuse admettant facilement le pouce.

Revu le 12 novembre 1920. Cicatrice linéaire étoilée de 8 cm., allant de l'aile droite du nez vers la pommette, adhérente à l'os sous-jacent. Hyperesthésie exquise au tact, sans douleurs spontanées bien marquées. Le moindre frôlement, le froid, l'air vif, provoquent une irradiation douloureuse dans tout le côté gauche de la face et en particulier au niveau des dents du maxillaire gauche. Points sus et sous-orbitaires.

Douleurs dans la narine gauche, vives, intermittentes, avec poussées d'hydrorrhée, coryza aigu durant 2, 3 heures, débutant brusquement et s'arrêtant de même. Au cours de ces accès, le blessé remplit 2 ou 3 mouchoirs d'un liquide aqueux, dans un après-midi.

Rhinoscopie antérieure : *muqueuse rouge, congestionnée à droite.*

OBSERVATION XLII (Chauveau).

Le 4 mai 1904, chute en arrière dans un escalier. La région occipitale a été heurtée violemment ; pas de plaie. Le lendemain, la malade a vu ses règles avancées d'une semaine.

Quelques heures après la chute, des *éternuements* surviennent par crises, au nombre de 5 à 6 par jour. Chaque crise comprenait environ une quinzaine d'éternuements.

Les règles furent un peu plus douloureuses que d'ordinaire, mais de même durée.

Les éternuements allèrent en augmentant de telle sorte que les crises se suivaient sensiblement de 1/2 heure en 1/2 heure et empêchaient le sommeil. La malade a remarqué que durant ces crises, il existait une *douleur à la nuque*, irradiant assez bas dans le dos. De plus elle présentait assez souvent dans la journée des sortes de tics nerveux de la tête et du dos.

Pas de lésions nasales notables sauf un peu d'hypertrophie des cornets inférieurs normalement colorés. Un peu de

diminution des réflexes pharyngés. Les crises diminuèrent d'intensité dans les quelques jours qui suivirent jusqu'à disparaître.

OBSERVATION XLIII (Moreaux).

Soldat récemment blessé à la face par une balle.

L'exploration de la cavité sinusienne me permit de constater que les parois osseuses du sinus avaient été atteintes par de multiples éclats ; j'en retrouvai d'ailleurs 3 dans la fosse nasale correspondante et un incrusté dans la paroi externe de l'antre. A la partie postérieure, sous l'orbite, existait un pertuis osseux irrégulier donnant accès dans la loge ptérygoïde et qui sans doute avait été également creusé par un éclat que je ne retrouvai pas à l'exploration et que la radiographie ne révéla pas.

Toutes les lésions se cicatrisèrent rapidement ; 3 semaines environ après sa blessure, il commença à présenter nettement des crises paroxystiques *d'hydrorrhée nasale gauche* avec chatouillements et *éternuements* extrêmement pénibles, picotements et *larmolement de l'œil gauche*.

Ces crises survenaient particulièrement à l'occasion d'une sortie à l'air frais ou le matin au lever. Elles s'atténuèrent quelque peu sous l'influence d'applications locales de solutions cocaïnées au porte-coton ou au pulvérisateur.

Trois ans après, le malade commença à constater un épaissement de la sécrétion nasale, et ultérieurement la formation de concrétions croûteuses dans la fosse nasale gauche ; il eût, à partir de ce moment, l'impression d'un excès d'air froid à la respiration et enfin on constata un assèchement avec aspect vernissé de la paroi postérieure du pharynx.

Lésions objectives de *rhinite atrophique unilatérale* à type ozéneux : même nature.

OBSERVATION XLIV (Reverchon et Worms).

T..., 32 ans. Blessé près de Reims, le 27 mai 1918, par un éclat d'obus à la région pré-auriculaire droite, immédiatement au-dessous de la racine du zygoma. Il subit, quelques heures après, une première opération (parage de la plaie) à l'ambulance voisine. On retrouve le projectile dans la cavité buccale.

Evacué le même jour sur Orléans, puis quelques semaines plus tard sur Pau et enfin à Bordeaux.

Malgré la précocité du traitement primitif, la plaie suppure et demeure fistuleuse. Elle finit par se fermer après plusieurs curettages.

Six semaines après la blessure, T... a commencé à souffrir. Intelligent, il fait, de ses douleurs, un tableau très précis.

Elles occupaient la moitié droite de la face et se montraient sous forme de *crises* fulgurantes, extrêmement vives, s'accompagnant de *spasmes faciaux* très intenses, dans les régions temporale et angulo-maxillaire. Ces douleurs revenaient tous les jours, se prolongeant parfois toute la journée, mais elles se calmaient la nuit et ne troublaient pas le sommeil.

Des douches d'air chaud apportaient un soulagement momentané, mais cela reprenait de plus belle ensuite. Parfois les douleurs irradiaient jusqu'à la région occipitale. Leur point de départ était au niveau de la région zygomatique profonde, ou dans la bouche, ou dans le nez, puis elles passaient par la région orbito-frontale vers le milieu de la tête, jusqu'au vertex et au delà. Le blessé avait l'impression d'avoir « les méninges attaquées ». « C'était, dit-il, une sensation de tiraillement, ou comme si on m'incisait à vif, ou comme si on me brûlait les tissus. » Il sentait des battements artériels avec sensation de chaleur cuisante, contre laquelle il luttait parfois par des applications d'eau froide.

Il attire lui-même l'attention sur la sudation abondante et la rougeur des territoires douloureux.

Les crises étaient rappelées par les causes les plus minimes et les plus variées : fatigue intellectuelle, absorption d'alcool, de vin, froid, simple courant d'air, passage de l'obscurité à la lumière, etc. . .

Au bout d'un mois, elles devinrent de plus en plus rares. Le malade faisait d'ailleurs tout ce qu'il pouvait pour les éviter. Les spasmes faciaux persistèrent un peu plus longtemps.

Le premier trouble du côté du nez est apparu quatre mois après la blessure, sous forme d'un écoulement de muco-pus qui se dégageait de temps en temps de la narine droite par gouttelettes tombant sur le papier, mais que le sujet ne sentait pas passer.

A peu près au même moment il s'est aperçu d'une légère réaction conjonctivale droite, avec sécrétion séro-purulente, mais sans photophobie.

En même temps, il présenta de véritables crises de sialorrhée survenant de préférence après les repas.

Il y a dix-huit mois environ, sa femme est frappée de la fétidité de son haleine. Plusieurs médecins consultés font le diagnostic d'ozène, mais sans établir de relation entre ce trouble et la blessure. Un traitement par lavages des fosses nasales à l'eau salée ou à l'aide d'une solution de tannin est institué.

Nous avons l'occasion d'examiner ce blessé en février 1922 au cours d'une expertise.

En dehors d'une cicatrice déprimée, adhérente, un peu douloureuse à la pression, située en avant de la région temporo-maxillaire droite, nous notons les symptômes suivants :

a) Anesthésie tégumentaire complète de l'hémiface droite : en haut, elle déborde largement l'implantation des cheveux ; en bas, elle s'arrête à une ligne allant du lobule de l'oreille à la pointe du menton ; la sensibilité revient en

partie le long de la branche montante et à l'angle du maxillaire.

b) Anesthésie de la cornée et de la conjonctive droite, dont l'irritation à l'aide d'un stylet ne détermine pas de mouvement de défense. Léger larmoiement. Pupille et milieux normaux.

c) Abolition de la sensibilité de la fosse nasale, de la voûte palatine, des gencives, des dents, de la face interne de la joue du côté droit.

L'anesthésie de la moitié droite de la langue intéresse le tact, la piqure, le chaud et le froid. La perception des saveurs sucrée, salée, et acide est elle-même éteinte, mais non disparue dans les deux tiers antérieurs droits.

De plus, l'aspect de la muqueuse est un peu différent à droite et à gauche. La moitié droite de la face dorsale présente une quantité de petites élevures, correspondant aux papilles, saillantes, comme hypertrophiques : il paraît s'agir là d'un véritable trouble trophique de la muqueuse.

d) Au niveau de l'oreille droite, le malade ressent des sifflements intermittents. Hypoesthésie du tympan droit qui, au moindre attouchement du stylet, prend une teinte rouge, presque hémorragique.

e) Légère atrophie des régions temporale et massétérine droites qui ne présentent pas leur relief normal.

Le blessé éprouve un certain degré de gêne dans la mastication à droite. De fait, quand on lui demande de serrer les deux mâchoires l'une contre l'autre, on voit les muscles masticateurs se contracter moins fort à droite qu'à gauche. Quand il écarte les mâchoires, apparaît une déviation oblique ovulaire par déplacement du menton vers la droite.

f) Mais l'attention est surtout attirée du côté des fosses nasales. Le malade dégage une haleine fétide, dont il n'a pas personnellement conscience. Il se plaint d'éliminer des croûtes volumineuses, verdâtres, par la narine droite,

quand il cesse les irrigations nasales. L'anosmie est presque complète de ce côté.

La *rhinoscopie* révèle, du côté droit, les lésions caractéristiques de l'ozène : une muqueuse sèche, pâle, non ulcérée, une atrophie marquée du cornet inférieur, quelques mucosités brunâtres, très adhérentes à la tête du cornet moyen, lui-même légèrement réduit de volume.

A gauche, au contraire, l'aspect de la fosse nasale est sensiblement normale. Le malade rejette seulement quelques sécrétions glaireuses de ce côté.

La cloison, et ceci est à souligner, est le siège d'une perforation ovalaire, des dimensions d'une pièce de 1 franc, siégeant à sa partie antéro-inférieure, au niveau du cartilage quadrangulaire ; les bords sont nets, réguliers, insensibles ; aucune trace de bourgeons ni de formations nodulaires, aucune atteinte du squelette. Il s'agit incontestablement de perforation d'origine trophique.

La rhinoscopie postérieure montre une muqueuse pharyngienne un peu pâle, avec quelques sécrétions collées au plafond du cavum.

Aucune modification du pouls (72 pulsations) ni de la respiration.

La *radiographie* montre, à droite, l'existence d'un trait de fracture à peu près vertical au niveau de la racine du zygoma. Le condyle du maxillaire inférieur est légèrement asymétrique par rapport à celui du côté gauche ; l'apophyse coronoïde est plus étalée. Enfin un éclat osseux, détaché sans doute du zygoma, est visible dans le fond de la fosse ptérygo-maxillaire.

Réaction de *Wassermann* négative ; aucun antécédent notable à signaler.

Ainsi, un blessé de guerre, atteint de fracture compliquée de la région zygomatique avec projection d'éclats osseux au fond de la fosse ptérygo-maxillaire, présente, quelques semaines après le traumatisme, dans l'hémiface correspon-

dante, des douleurs extrêmement vives, avec sensation de brûlure, sujettes à exacerbation sous l'influence de la moindre cause, en même temps que des troubles vasomoteurs et sécrétoires.

A cette première phase de crises causalgiques succèdent, dans le domaine du trijumeau droit, une série de troubles sensitifs et trophiques, au premier rang desquels se placent des lésions de la muqueuse pituitaire rappelant tout à fait celles de l'ozène.

La relation de ce complexe morbide avec la blessure ne peut être mise en doute. Son mode d'apparition, son unilatéralité stricte, sont suffisamment démonstratifs à cet égard.

OBSERVATION XLV (Worms).

B..., André, a été atteint le 28 septembre 1915 par un éclat de grenade au niveau du sillon naso-génien droit. Il en résulta une plaie en étoile de la lèvre supérieure et une fracture du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur droit.

Evacué sur Lyon, il y subit un traitement qui s'adressa à la fois à la blessure des parties molles (régularisation) et à la fracture du maxillaire (extraction de plusieurs dents compromises et excision osseuse).

De 1916 à 1918, il souffre de névralgies de l'hémiface droite et de maux de tête affectant le type d'hémicranie du même côté. A cette époque, il n'accusait aucun trouble du côté du nez, en particulier aucun signe d'ozène.

En 1920, il consulte dans un hôpital de Paris pour ses céphalées qui ont augmenté d'intensité. L'examen du nez ne montre pas à ce moment de rhinite atrophique.

Le début des troubles d'ordre rhinologique (croûtes, mauvaise odeur) remonte à 1921.

Un spécialiste fait à ce moment le diagnostic d'ozène et traite le malade par d'abondants lavages à l'eau salée physiologique.

De 1921 à 1927, les phénomènes ont plutôt évolué. Depuis six mois, le malade considère son état comme stationnaire.

ETAT ACTUEL : Troubles subjectifs. — Crises douloureuses (névralgies, céphalée) survenant surtout par le mauvais temps, et intéressant uniquement la région temporale et l'hémiface droites.

Emission abondante de sécrétions croûteuses et malodores par la narine droite. Déglutition des mêmes produits qui entraînent parfois un état dyspeptique assez marqué.

Examen objectif. — Cicatrice souple au niveau de la moitié droite de la lèvre supérieure et de l'aile du nez avec légère perte de substance entraînant une petite augmentation des diamètres de l'orifice narinaire correspondant. Absence de neuf dents au maxillaire supérieur droit, compensée par le port d'un appareil.

Rhinoscopie. — Aspect de rhinite atrophique ozéneuse unilatérale droite. Réduction considérable du cornet inférieur, amincissement du cornet moyen, sauf au niveau de la tête ; élargissement notable de la fosse nasale droite, présence de croûtes d'odeur nauséabonde.

Fosse nasale gauche, normale.

Examen de la sensibilité. — Hypoesthésie marquée (faisant l'anesthésie) de la muqueuse de la fosse nasale droite. Absence du réflexe naso-facial à droite.

Hypoesthésie cutanée étendue à un territoire englobant la région malaire, la moitié droite de la pyramide nasale et la moitié droite de la lèvre supérieure.

Hypoesthésie moins marquée au niveau de la région frontale et de la région mentonnière droite ; diminution notable du réflexe cornéen et palpébral du côté droit. Absence d'inégalité pupillaire. Absence de douleurs à la pression des points sus et sous-orbitaires et mentonniers droits.

Troubles digestifs. — Depuis un an, apparition de troubles digestifs caractérisés par des fermentations gazeuses

et des alternatives de diarrhée et de constipation. Points douloureux au niveau du cæcum et du côlon ascendant avec gargouillement.

Réaction de Wassermann négative.

Voilà donc un malade qui, indiscutablement, est atteint de *rhinite atrophique croûteuse unilatérale d'origine traumatique*. Ce qu'il y a de particulier chez lui, c'est l'existence de troubles anesthésiques, non seulement dans une sphère strictement localisée à la cicatrice, mais *étendue bien au delà du point touché par le projectile*. Ces troubles de la sensibilité vont, en se dégradant, jusqu'au niveau de la cornée.

OBSERVATION XLVI (Bertein).

Ancien blessé par éclat d'obus. Cicatrices peu apparentes, l'une au niveau de l'angle interne de l'œil gauche, l'autre répondant à la sortie du projectile à droite, au ras de la branche montante du maxillaire inférieur, un peu au-dessus de l'angle. On peut admettre que le trajet a intéressé la région nerveuse sphéno-palatine droite. Le sujet éprouve, dit-il, du côté de la fosse nasale droite, des *sensations de brûlure* que l'inspiration forcée exagère.

Le nez est le siège, seulement de ce côté, d'un *écoulement séreux chronique*. A la rhinoscopie la cloison est irrégulière, la muqueuse est hypertrophique à droite, elle est pâle, humide, comme lavée.

De lui-même le sujet attire l'attention sur un autre symptôme curieux : quand il mange, dit-il, *la sueur lui coule sur le côté droit du visage*. Et il tient à en donner la preuve : on lui donne un morceau de pain qu'il mastique lentement ; on ne note rien d'anormal dès l'abord ; après 4 minutes environ, le sujet annonce « voilà » et la crise sécrétoire se déclenche : les deux tiers inférieurs de la région temporale, là où quelques instants avant on ne notait rien d'anor-

mal, se couvrent de sueur. A la base de chaque poil perle une goutte liquide. La peau est rouge et la tempe rappelle celle d'un promeneur marchant depuis longtemps au grand soleil. En même temps les poils apparaissent en érection.

Du côté gauche, on ne note aucune modification vasculo-sécrétoire. Le trouble sudoral est strictement limité à la zone temporale susdite et ne déborde pas, en bas, la ligne des cheveux.

La crise paraît liée uniquement aux mouvements de la mâchoire et indépendante des sensations gustatives.

La mastication d'aliments sapides ou épicés ne donne pas d'autres résultats que ceux obtenus à l'aide d'une bouchée de pain.

OBSERVATION XLVII (Bertein).

F..., 38 ans, galochier, blessé, le 26 février 1916, à Douaumont, par éclat d'obus. Celui-ci, entré au niveau de la région sus-malaire gauche, a été extrait, ou plutôt, cueilli sans difficulté, contre l'aile du nez, du même côté, à l'intérieur de la narine. Il existait à ce moment une communication entre la fosse nasale et la plaie d'entrée : le blessé soufflait de l'air par celle-ci en se mouchant. Un drain fut mis en place dans le trajet non incisé ; 3 mois après, ce dernier était cicatrisé. Le sujet n'éprouvait aucun trouble. Il avait toutefois été réformé en septembre 1916, car, l'éclat avant d'atteindre la joue, avait d'abord traversé le poignet du tireur, frappé au moment où il épaulait. Il en était résulté une impotence fonctionnelle appréciable.

Les troubles suivants sont apparus insidieusement, à une date que le sujet ne peut préciser, en tout cas, semble-t-il, longtemps après sa blessure, plusieurs années même, puisqu'il ne réclame un examen et une pension qu'en 1928.

Ce qui l'y a déterminé, c'est qu'il ne sent plus les odeurs. De fait, il ne perçoit celles ni de l'acide phénique, ni de

l'éther. L'ammoniaque lui donne une sensation de brûlure, mais sans impression olfactive.

Il a remarqué en même temps que l'œil gauche pleurait et que la fosse nasale du même côté était toujours humide. A certains moments, il offre de véritables crises sécrétoires oculo-nasales qui l'empêchent de travailler. L'eau lui coule du nez sans qu'il s'en rende compte. Il s'inquiète en même temps d'un petit trou qui se creuserait dans le sillon nasogénien. Il existe là, en réalité, un état de contracture permanent des muscles de l'aile du nez creusant un peu le sillon en un point. On note, en outre, dans la région, de petites secousses musculaires qui relèvent non seulement l'aile du nez mais la commissure labiale. Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective de la face. Pas de changement de coloration de la peau, notée, ni par le malade ni au moment de l'examen.

Par contre, on constate une asymétrie faciale par hémia-trophie droite portant sur l'ensemble de la musculature. Réflexe pilo-moteur normal. Réflexe oculo-cardiaque : 64-44.

Rhinoscopie : atrophie partielle de la pituitaire à droite. Il existe à gauche une crête de cloison gênant l'observation. La muqueuse, de ce côté aussi, paraît amincie. Diminution notable de la sensibilité de la muqueuse à gauche. Le réflexe naso-oculaire, retardé et peu marqué à gauche, paraît normal à droite. Le sinus maxillaire gauche est complètement obscur.

OBSERVATION XLVIII (Worms).

Commandant B..., blessé le 2 juillet 1915, par éclats d'une grenade, qui éclata *sous l'œil droit*.

Enucléation de l'œil droit 2 jours après la blessure. Déchirure de la paupière inférieure nécessitant une plastie.

Cinq à six mois plus tard, apparition de crises d'épilepsie

nasale, annoncées par un accès de *prurit* intense au niveau de la fosse nasale droite, avec *douleurs* et sensation de froid dans le nez, bientôt suivi de vertiges, d'éblouissement, puis de perte de connaissance durant quelques minutes. Absence de spasmes cloniques.

Ces crises se répétaient 5 à 6 fois par an. L'exploration du nez, pratiquée en période de calme décelait une *hyper-sensibilité de la pituitaire*, particulièrement exquise à droite et risquait en se prolongeant de provoquer un paroxysme comitial. Elle avait, de plus, pour effet, d'entraîner une *crise d'érection*. Sensation de crispation gênante dans le secteur péri-orbitaire.

Le blessé avait nettement l'impression que le point de départ de ces crises était au niveau d'un fragment de projectile demeuré inclus dans les parties molles du nez, car la pression sur le flanc droit de la pyramide nasale en un point où avait pénétré l'éclat, réveillait une douleur comparée à une sensation électrique. Il suffit, après repérage radiographique, d'enlever cet éclat, gros comme un petit pois et *situé à la face profonde de la pituitaire*, à hauteur du cornet inférieur, pour voir disparaître les crises. ●

OBSERVATION XLIX (Leriche).

Un enfant de 11 ans 1/2 m'est amené au mois de novembre 1919, avec un visage impressionnant. Tout le côté droit de la face est atrophié, très aminci, collé sur les os ; il semble qu'il n'y ait plus de muscles ; de profil, c'est une véritable face de momie. La région parotidienne est plate, la glande est atrophiée ; elle semble avoir disparu. La mâchoire est légèrement déviée du côté opposé. Si l'on palpe la joue, elle est mince entre les doigts ; elle n'a plus d'épaisseur et paraît réduite à la muqueuse et à la peau. Un peu au-dessus de la commissure labiale, il existe une cicatrice légèrement pigmentée d'un cm² où la palpation révèle

un peloton de tissu qui donne l'impression d'un petit angiome. Cette cicatrice est consécutive à un *coup de pierre*, reçu au commencement de l'année 1915. Il y a une minime trace cicatricielle de même origine sur le bord antérieur du malaire.

C'est en 1918 seulement que la mère se serait aperçue que son enfant se défigurait, alors que *depuis le milieu de 1915*, l'enfant se plaignait de tiraillements de la face, d'une impression singulière de rétraction, de ratatinement, « de peau trop courte », qui le gênait pour rire et d'une sensation de sécheresse parcheminée assez particulière, qui avait *débuté 2 mois après l'accident*. Or, chose très intéressante, sur une photographie faite *6 mois après l'accident*, manifestement l'atrophie faciale existe déjà et le visage n'est plus régulier. Depuis 1918, cette atrophie marche vite, elle est actuellement extrêmement marquée, la sécheresse de la peau, sa rétraction sont intenses. La mère se désole que rien ne puisse enrayer cela.

Il est évident qu'il s'agissait d'une hémiatrophie faciale qui semble *d'origine traumatique*.

Dans les jours suivants, la radiographie (Arcelin) montre que le squelette n'est pas modifié : les *réactions électriques* (Badolle) sont partout normales ; nulle part à la face il n'y a de R. D.

Pour essayer d'arrêter une maladie aussi progressive, le 6 janvier 1920, dans le service de Vignard, j'enlève le ganglion cervical supérieur, du côté correspondant. Il est gros, long, rouge, avec des rameaux qui se détachent nettement sans enveloppe graisseuse ou celluleuse. Je l'enlève en totalité après avoir débarrassé la jugulaire d'une série de ganglions lymphatiques charnus qu'un examen histologique ultérieur démontrera non tuberculeux.

La réaction caractéristique de la section du sympathique se montre au complet. Les suites opératoires sont sans incident.

Dès le 15 janvier, le petit malade trouve que sa peau n'est plus raide et rétractée, il n'a plus l'impression du visage de bois qu'il accusait auparavant.

L'amélioration se précise tous les jours suivants.

Trois mois plus tard : le malade est transformé ; certes il a toujours de l'atrophie, mais elle ne progresse plus ; la joue n'a plus aucune des sensations anormales décrites plus haut ; elle a repris de la souplesse et de la force. Le 1^{er} décembre, c'est-à-dire 11 mois après l'intervention, je constate encore de l'amélioration : l'enfant dit lui-même que sa joue a repris de la vie et de la force ; il peut siffler, souffler, toutes choses qui lui étaient impossibles avant. L'impression de rétraction de la peau a disparu ; la cicatrice jugale est souple. Les signes de la section du sympathique sont toujours présents.

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMO-PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME SENSITIVO-SYMPATHIQUE PÉRIPHÉRIQUE DE LA FACE ET DU CRANE

Comme la plupart des troubles que nous étudions occupent essentiellement la sphère d'innervation du trijumeau sensitif et du sympathique céphalique, il n'est peut-être pas inutile de rappeler et de préciser l'anatomo-physiologie de ces deux systèmes, si intimement enchevêtrés dans leur distribution périphérique.

Du moins une telle étude pourra-t-elle éclairer le problème physiopathologique posé par les faits cliniques que nous avons envisagés.

ANATOMIE

Nous rappellerons tout d'abord la petite part que *le plexus cervical superficiel* et *le grand nerf sous-occipital d'Arnold* prennent à l'innervation sensitive du système cranio-facial.

C'est ainsi que les régions *occipitale* et *pariétale postérieure* sont innervées par l'épanouissement postéro-supérieur du *grand nerf sous-occipital*, branche

de division postérieure de la 2^e racine cervicale.

Sur les côtés, les régions *mastoïdienne* et *rétro-auriculaire* sont innervées par les branches mastoïdienne et auriculaire du *plexus cervical*, issues en presque totalité de la branche antérieure de la 2^e racine cervicale. La branche auriculaire innerve encore la plus grande partie du pavillon de l'oreille, y compris le lobule.

Le trijumeau sensitif.

Mais la sensibilité des autres territoires cranio-faciaux est assurée par le trijumeau, dont nous allons envisager la distribution.

La première branche, l'*ophtalmique*, avant de pénétrer dans l'orbite, reçoit du plexus caveux un ou deux filets anastomotiques, et, à son tour, envoie un petit rameau à chacun des trois nerfs moteurs de l'œil : le pathétique, le moteur oculaire, commun et le moteur externe.

En atteignant la fente sphénoïdale, elle se trifurque en nerfs *nasal*, *frontal* et *lacrymal*.

La branche moyenne, le *nerf frontal*, pénètre dans l'orbite en dehors de l'anneau de Zinn, chemine le long du plafond orbitaire entre le releveur de la paupière et le périoste auquel il envoie quelques filets, et se bifurque en 2 nerfs frontaux externe et interne.

Le frontal externe ou nerf sus-orbitaire émerge à l'échancrure sus-orbitaire, monte, satellite de l'artère sus-orbitaire, et s'épanouit en

— filets ascendants frontaux, atteignant la suture lambdoïde et destinés au péricrâne et à la peau du front,

— filets descendants palpébraux pour la peau et la muqueuse de la paupière supérieure.

— enfin en un rameau qui, de l'échancrure sus-orbitaire, se rend par un conduit osseux spécial à la muqueuse du sinus frontal.

Le frontal interne sort de l'orbite en dehors de la poulie du grand oblique et s'épuise, au niveau du rebord orbitaire, en

— filets frontaux pour le périoste et la peau du front,

— filets palpébraux pour la partie interne de la peau et de la muqueuse de la paupière supérieure,

— filets nasaux pour la peau de la région intersourcilière.

La branche externe de l'ophtalmique, *le lacrymal*, pénètre dans l'orbite par la partie la plus externe de la fente sphénoïdale, et chemine le long de la paroi externe de la cavité orbitaire entre le périoste et le bord supérieur du muscle droit externe, s'anastomose avec le rameau orbitaire du maxillaire supérieur en formant l'arcade orbito-lacrymale, enfin, s'épanouit en

— rameaux lacrymaux très courts, destinés à la glande lacrymale,

— et en rameaux palpébraux pour la peau et la muqueuse de la partie externe de la paupière supérieure.

Enfin la branche interne de l'ophtalmique, le *nasal*, pénètre dans l'orbite à travers l'anneau de Zinn, chemine au-dessous du releveur de la paupière et du droit supérieur de l'œil, croise la face supérieure du nerf optique, et va suivre la paroi interne orbitaire pour se terminer au trou orbitaire interne antérieur en deux branches terminales, le *nasal externe* et le *nasal interne*.

Au cours de son trajet, le tronc du *nasal* abandonne : la racine longue, dite « sensitive », du ganglion ophtalmique à l'angle postéro-supérieur duquel elle aboutit, les deux nerfs ciliaires longs, le filet sphéno-ethmoïdal pour la muqueuse du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales postérieures.

Des deux rameaux terminaux, le *nasal externe*, un peu en arrière du rebord orbitaire, fournit trois filets : un filet supérieur pour la partie interne de la paupière supérieure et l'espace intersourcilier, un filet moyen ou antérieur pour la peau de la partie supérieure du dos du nez, depuis sa racine jusqu'au bord inférieur des os propres du nez, enfin un filet inférieur pour le sac lacrymal, le canal nasal, la caroncule lacrymale, les conduits lacrymaux et la partie interne de la paupière inférieure.

Quant au *nasal interne* ou filet ethmoïdal du *nasal*, il pénètre, avec l'artère ethmoïdale antérieure, dans le conduit orbitaire interne antérieur, débouche sur la lame criblée où il creuse une gouttière, sort du crâne par le trou ethmoïdal et atteint la partie supérieure de la cloison pour se diviser en deux branches

terminales : l'interne destinée à la cloison, l'externe à la tête des cornets et au lobule du nez où elle vient se ramifier sous le nom de nerf naso-lobaire.

Telle se comporte la première branche trigémellaire, l'**ophtalmique**.

La deuxième branche, le **maxillaire supérieur**, sort du crâne par le trou grand rond, traverse la fosse ptérygo-maxillaire, suit la gouttière puis le canal sous-orbitaire et débouche enfin par le trou sous-orbitaire pour s'épanouir en un bouquet de ramifications terminales qui se trouvent immédiatement sous la peau de la joue.

En dehors du crâne, le maxillaire supérieur abandonne, à sa sortie du trou grand rond, le *rameau orbitaire*, qui, arrivé dans l'orbite, se divise en un rameau supérieur lacrymo-palpébral dont le filet lacrymal s'anastomose, comme nous l'avons vu, avec le lacrymal, et dont le filet palpébral se distribue à la paupière supérieure, et en un rameau inférieur temporo-malaire avec un filet malaire pour la peau de la pommette et un filet temporal pour la peau de la région temporale.

Dans sa traversée de la fosse ptérygo-maxillaire, le maxillaire supérieur détache un certain nombre de rameaux qui s'accolent au ganglion sphéno-palatin ou le traversent : ce sont le nerf *sphéno-palatin*, le nerf *ptérygo-palatin* et les *nerfs palatins*.

Le *nerf sphéno-palatin* traverse le trou du même nom, et, aussitôt arrivé dans les fosses nasales, se divise en deux rameaux : l'externe ou sphéno-pala-

tin externe s'épanouit en cinq ou six nerfs nasaux postéro-supérieurs destinés à la muqueuse du cornet supérieur et du cornet moyen, ainsi qu'au sinus sphénoïdal, aux cellules ethmoïdales postérieures, et à la partie postéro-supérieure de la cloison; l'interne ou sphéno-palatin interne ou naso-palatin, chemine en diagonale sur la cloison jusqu'au conduit palatin antérieur qu'il parcourt pour arriver à la voûte palatine et se perdre dans la muqueuse de la région rétro-alvéolaire.

Le nerf ptérygo-palatin (nerf de Bock) parcourt le conduit ptérygo-palatin et se termine à la sortie en des filets qui vont, les uns à la muqueuse postéro-supérieure des fosses nasales, les autres à la muqueuse pharyngo-tubaire.

Des trois *nerfs palatins*, l'antérieur, le plus important, descend verticalement dans le conduit palatin postérieur au niveau duquel il abandonne le nerf nasal postéro-supérieur dont les filets, ascendants et descendants, se distribuent à la pituitaire du méat moyen, du cornet inférieur et du méat inférieur. Arrivé à la partie postéro-externe de la voûte palatine, le nerf palatin antérieur se termine en des filets postérieurs et antérieurs destinés à la muqueuse de la voûte palatine et des gencives supérieures.

Les palatins moyen et postérieur se distribuent à la muqueuse vélo-palatine.

Au moment de s'engager dans la gouttière sous-orbitaire, le nerf maxillaire supérieur donne les deux ou trois *nerfs dentaires postérieurs* qui, au voisinage

des molaires, s'anastomosent en un plexus d'où s'échappent des filets pour les grosses et petites molaires, le périoste alvéolaire, la muqueuse gingivale, la muqueuse du sinus maxillaire, et l'os lui-même.

Enfin, un peu en arrière du trou sous-orbitaire, le nerf maxillaire supérieur fournit *le nerf dentaire antérieur* qui se distribue à la muqueuse du canal nasal, aux racines des deux incisives et de la canine correspondante, au périoste alvéolaire, à la muqueuse gingivale, à l'os maxillaire.

Quant au *bouquet terminal sous-orbitaire*, il s'épanouit en filets ascendants palpébraux pour la peau et la muqueuse de la paupière inférieure, descendants labiaux pour la lèvre supérieure, et internes nasaux pour la peau de l'aile du nez et du vestibule des fosses nasales.

Enfin de la troisième branche trigémellaire, le **nerf maxillaire inférieur**, nerf mixte, la distribution sensitive se trouve réalisée par deux collatérales, *le nerf buccal* et *le nerf auriculo-temporal*, ainsi que par les deux terminales, *le nerf dentaire inférieur* et *le nerf lingual*.

Le nerf buccal, à la face externe du muscle buccinateur, s'épanouit en rameaux terminaux, les uns, superficiels, pour la face profonde de la peau jugale, les autres, profonds, perforant le muscle pour se distribuer à la muqueuse buccale.

Le nerf auriculo-temporal, au niveau du col du condyle, abandonne deux rameaux qui, se jetant sur la branche temporo-faciale du nerf facial, vont se dis-

tribuer à la peau de la région temporale (portion antérieure) et de la région massétérine (portion supérieure). Il détache encore des rameaux parotidiens, des filets auriculaires inférieurs pour le conduit auditif externe et le tympan, et un filet auriculaire antérieur pour la peau du tragus et la partie antérieure de l'hélix. Enfin, il se termine en de nombreux filets qui s'épanouissent à la partie postérieure de la région temporale jusqu'au delà de la bosse pariétale.

Le nerf dentaire inférieur, au niveau du canal dentaire, fournit des filets aux racines des grosses et petites molaires, à la muqueuse gingivale, au périoste et à l'os. Puis il se termine, au niveau du trou mentonnier, en deux branches: le nerf incisif et le nerf mentonnier. Le nerf incisif donne des filets à la racine de la canine et aux racines des deux incisives correspondantes. Le nerf mentonnier, sortant par le trou du même nom, s'épanouit en un bouquet de filets destinés, les uns à la peau du menton et de la lèvre inférieure, les autres à la muqueuse labiale.

Enfin *le nerf lingual* se termine en de nombreux rameaux destinés, la plupart à la muqueuse linguale (face inférieure, bords, et deux tiers antérieurs de la face dorsale de la langue), quelques-uns à la muqueuse vélo-palatine, aux amygdales, ainsi qu'à la muqueuse des gencives et du plancher de la bouche.

En résumé, le trijumeau sensitif se distribue à la plus grande partie des téguments de la face et du

crâne, chacune des trois branches trigémellaires ayant son territoire.

C'est ainsi que *le territoire de l'ophtalmique* comprend les deux tiers antérieurs de la région fronto-occipitale, la région sourcilière, les deux tiers internes de la paupière supérieure, la partie la plus interne de la paupière inférieure, la partie interne de l'aile du nez.

Le territoire du maxillaire supérieur, de forme triangulaire à base antéro-inférieure, intéresse la partie externe de l'aile du nez, la lèvre supérieure et la partie antérieure de la région génienne.

Le territoire du maxillaire inférieur est formé par la région mentonnière, la partie supérieure de la région massétérine (la partie postéro-inférieure étant innervée par le plexus cervical superficiel), la partie postérieure de la région génienne, la plus grande partie de la fosse temporale. Il empiète même, en haut, sur la région pariétale.

Le trijumeau sensitif se distribue encore : à l'orbite et son contenu, au sinus frontal, à toute la fosse nasale jusqu'au bord libre du voile et à l'orifice pharyngo-tubaire, à la partie antérieure et supérieure du conduit auditif externe, à la partie antérieure du tympan, aux muqueuses de la cavité buccale, de la langue, et du voile du palais y compris luette et pilier antérieur.

L'orthosympathique.

Le sympathique vrai ou orthosympathique, à destination céphalique, naît de la moelle cervico-dorsale (cervicale inférieure et dorsale supérieure), au niveau du prolongement externe de la corne antérieure : *la corne latérale ou tractus intermediolateralis de Clarke*, où se trouvent les amas de cellules multipolaires sympathiques.

Les fibres végétatives, issues de cette origine, sortent de la moelle avec les cinq premières racines dorsales, passent par les ramicommuicantes, empruntent le cordon sympathique cervical et arrivent au *ganglion cervical supérieur*. De là elles sont emportées par les vaisseaux, artères carotides externe et interne, qui les emmènent, autour de leur tunique, dans l'adventice artérielle.

Mais ces fibres sympathiques péricarotidiennes, qui abandonnent, au cou, une anastomose pour le plexus cervical superficiel, se comportent différemment suivant la voie carotidienne empruntée.

Voie carotidienne externe. — Les fibres péricarotidiennes externes suivent simplement la carotide externe et les branches de celles-ci, jusque dans leurs ultimes divisions.

Voie carotidienne interne. — Les fibres péricarotidiennes internes ont un trajet beaucoup plus complexe : les unes suivent la destinée de la carotide interne, les autres abandonnent, en deux points dif-

férents, le plexus carotidien interne, pour assurer la distribution périphérique cranio-faciale, en compagnie des branches trigémellaires. C'est ainsi que :

1^o *Au niveau de l'orifice interne du canal carotidien*, un filet se détache, se porte en avant et vient s'unir aux grands nerfs pétreux superficiel et profond pour constituer *le nerf vidien* et aboutir au pôle postérieur du ganglion spléno-palatin. Mais des trois éléments qui prennent part à la formation du nerf vidien il est le seul à traverser, *sans s'y interrompre*, le ganglion au delà duquel il se mêle aux fibres du nerf sphéno-palatin dont il suit les divisions ;

2^o *Au niveau du sinus caverneux*, le plexus carotidien interne, devenu plexus caverneux, détache, pour le ganglion de Gasser, une anastomose, *l'anastomose sympathico ou carotico-gassérienne*, qui distribue ses éléments aux trois branches du trijumeau, leur conférant ainsi le caractère *végétatif*.

En particulier pour *le nez* les fibres sympathiques suivent essentiellement le tronc maxillaire supérieur puis le nerf sphéno-palatin. Accessoirement le plexus carotidien interne fournit directement des fibres vasculaires qui suivent l'artère ophtalmique et les ethmoïdales pour aboutir à l'étage supérieur des fosses nasales.

Pour *l'œil*, en dehors de la branche très grêle issue du plexus carotidien, et qui constitue l'une des racines du ganglion ciliaire, les fibres sympathiques s'échappent de la branche ophtalmique par

les nerfs ciliaires longs qui émanent de la branche nasale du trijumeau et qui atteignent directement le globe oculaire sans passer par le ganglion ophtalmique. Il y a, de plus, les fibres périvasculaires.

Enfin, il est des filets sympathiques, descendus par le maxillaire supérieur de l'anastomose carotico-gassérienne et dont le trajet emprunte successivement le ganglion sphéno-palatin, le grand nerf pétreux superficiel, le facial et la corde du tympan, pour aboutir enfin à la glande sous-maxillaire.

Le parasympathique.

Le parasympathique est d'origine bulbaire : les fibres parasympathiques émanent en effet des *équivalents bulbaires de la corne latérale* qui sont mêlés à quelques noyaux bulbo protubérantiels.

C'est ainsi que *le noyau de la III^e paire* voisine de très près avec l'origine des fibres parasympathiques annexées au moteur oculaire commun, le long duquel elles cheminent jusqu'au ganglion ophtalmique où elles trouvent leur deuxième neurone. De là, elles passent dans les nerfs ciliaires courts pour arriver au sphincter de la pupille.

Pour *le noyau de la V^e paire*, malgré l'autorité de physiologistes comme Magendie et Claude-Bernard, on tend aujourd'hui — à la lumière des neurotomies trigéminées rétro-gassériennes — à lui refuser une valeur *végétative*. Les troubles trophiques n'apparaîtraient en effet que dans le cas de lésions du

ganglion où des branches terminales, c'est-à-dire dans le cas où la section aurait porté *au niveau ou au delà de l'anastomose carotico-gassérienne* (Leriche).

Quant au *noyau de la VII^e paire* et à celui de la *IX^e paire*, les anatomistes et les physiologistes s'accordent pour y trouver l'origine des fibres parasympathiques qui vont actionner le tonus vasculaire des muqueuses et des glandes céphaliques.

D'abord mêlées aux fibres du facial et du glosso-pharyngien, c'est seulement dans le rocher que ces fibres s'individualisent en devenant *grands nerfs pétreux superficiel et profond*. Ces deux nerfs, après leur sortie de la pyramide pétreuse, mêlent leurs fibres, nous l'avons vu, à un élément sympathique issu du plexus carotidien pour constituer le *nerf vidien* qui aboutit au pôle postérieur du ganglion sphéno-palatin. Mais, à l'encontre des filets sympathiques, les filets parasympathiques du grand pétreux superficiel *relaient* dans le ganglion, avant de poursuivre leur trajet.

Quoi qu'il en soit, au-delà du ganglion, les fibres vidiennes suivent deux directions différentes : les unes s'en vont par l'origine du nerf sphéno-palatin, le maxillaire supérieur, le rameau orbitaire et l'arcade orbito-lacrymale, pour aboutir ainsi à la glande lacrymale; les autres descendent le nerf sphéno-palatin pour se terminer dans la pituitaire.

Le ganglion sphéno-palatin.

A chacune des trois branches trigémellaires se trouvent annexés trois petits ganglions : à l'ophtalmique *le ganglion ophtalmique ou ciliaire*, au maxillaire inférieur *le ganglion optique*, au maxillaire supérieur *le ganglion sphéno-palatin*.

Ce dernier, de beaucoup le plus important, retiendra particulièrement notre attention, car, nous le verrons plus loin, certains auteurs ont voulu mettre sur le compte de sa lésion un véritable syndrome.

Décrit pour la première fois par Meckel, c'est un petit renflement cônique de substance grise, situé dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, au-devant du canal vidien, au-dessous et en dehors du nerf maxillaire supérieur. En dedans il est surplombé par le segment externe du sinus sphénoïdal (Ramadier) et il se trouve tout proche de la pituitaire, à hauteur de la queue du cornet moyen.

Deux filets l'unissent au nerf sphéno-palatin qui passe tantôt en avant, tantôt en dehors de lui et à son contact. Ce sont ces deux filets qui assurent le transit des fibres vidiennes.

Classiquement sa signification est celle d'un ganglion sympathique. Il est plus juste de dire que c'est un ganglion *parasymphatique* car il est le centre de relai des fibres parasymphatiques vidiennes qui s'y

interrompent. Il est à ces dernières ce que les ganglions cervicaux sont aux fibres sympathiques.

PHYSIOLOGIE

La physiologie du système sensitivo-sympathique de la face et du crâne ne s'éclaire pas en son entier d'une égale lumière. Bien des points restent obscurs. Son étude soulève encore des problèmes qui sont loin d'avoir reçu une solution définitive.

Et cependant, si l'on veut tenter de pénétrer un peu le mécanisme des troubles que nous venons de décrire, certaines données physiologiques sont nécessaires.

Aussi bien allons-nous nous efforcer de dégager quelques notions claires de tous les travaux qui ont été entrepris sur la question depuis Charles Bell jusqu'à ces temps derniers.

Il convient, dès l'abord, d'envisager *l'arc réflexe végétatif* réalisé par le système trigémello-sympathique. D'une part, les excitations sont recueillies et transmises par les fibres trigéminées qui gagnent les centres pour s'y articuler avec les dendrites des cellules multipolaires sympathiques. D'autre part, les cylindraxes de ces dernières cheminent en sens inverse, conduisant à la périphérie le courant cellulifuge pour y régler les phénomènes d'ordre végétatif, tels que la vaso-motricité.

Ces actes végétatifs peuvent être déclanchés à une distance plus ou moins grande du point d'exci-

tation. Autrement dit le centre de réflexion où se fait l'articulation sensitivo-végétative se trouve plus ou moins éloigné de la zone excitée. Ce centre peut être en effet le ganglion sphéno-palatin ou le ganglion ophtalmique, le bulbe, les ganglions cervicaux, la moelle. Cependant, il importe de le souligner, *c'est le bulbe qui est le centre capital des réflexes trigémello-sympathiques.*

Or, sur toute la hauteur du bulbe, l'énorme racine sensitive du trijumeau entre en connexion avec les origines des autres nerfs bulbaires. C'est ce qui explique la complexité probable de certains réflexes. En particulier, dans *le réflexe naso-facial*, le larmoiement, qui est la manifestation dominante, semble se déclancher au niveau du noyau bulbaire du facial, puisqu'il est supprimé dans le cas de paralysie faciale périphérique, lorsque la lésion siège au-dessus du ganglion géniculé. De même, en ce qui concerne l'éternuement provoqué par une vive lumière, le réflexe paraît suivre le trajet suivant : nerfs ciliaires, bulbe, noyau du facial, nerfs vidien et sphéno-palatin.

Quoi qu'il en soit, dans l'arc réflexe végétatif, la voie centrifuge sympathique se distingue encore de la voie centripète trigémisée en ce que, à l'encontre de cette dernière, elle est constituée par une chaîne à deux neurones qui s'articulent dans un ganglion périphérique. Que l'on applique de la nicotine sur ce ganglion et le synapse est rompu, l'excitation du neurone afférent ne se propage plus au neurone efférent.

Cela posé, et malgré l'arbitraire d'un tel procédé, nous allons considérer d'abord la physiologie du trijumeau sensitif, ensuite celle du système neuro-végétatif céphalique.

Physiologie du trijumeau sensitif.

Certes, Fodéra, puis H. Mayo, furent les premiers à couper le trijumeau dans le crâne, mais ce sont vraiment les travaux de Charles Bell, de Magendie et de Claude-Bernard qui sont à l'origine de l'étude physiologique du trijumeau.

Charles Bell, le premier, s'aperçut qu'au niveau de la face, le facial était le nerf moteur et le trijumeau le nerf sensitif.

Ensuite, en 1824, Magendie, pratiquant la section intra-cranienne du trijumeau chez le lapin, constata qu'elle était suivie d'une anesthésie de l'hémiface correspondante et de lésions oculaires. Ainsi se trouvait mis en lumière non seulement le rôle sensitif du trijumeau, mais aussi son rôle trophique oculaire.

C'est cette dernière influence que Claude-Bernard précise : sectionnant à son tour le trijumeau dans le crâne du lapin, il observa la vascularisation de l'œil, l'aspect terne de la cornée, l'altération de l'iris avec myosis.

Ces constatations fondamentales, confirmées et complétées par les travaux ultérieurs, ont fait admettre que le trijumeau contenait non seule-

ment des fibres *sensitives*, mais aussi des fibres *vaso-motrices*, *sécrétoires*, *trophiques*, *pupillaires*, etc...

Cependant, Magendie aussi bien que Claude-Bernard avaient remarqué que si la section intracranienne du trijumeau porte entre la protubérance et le ganglion de Gasser, la nutrition oculaire est beaucoup plus lente à s'altérer. D'autre part, les travaux modernes, tenant compte de l'expérimentation chez le chat, le lapin et le chien, ainsi que de vérifications par la méthode anatomo-clinique, permettent de penser que si les fibres *sensitives* appartiennent en propre au trijumeau, par contre les autres fibres sont des fibres *neuro-végétatives*, sympathiques et para-sympathiques. Toutefois, comme nous l'avons vu, ces dernières viennent emprunter le trajet du trijumeau auquel elles arrivent par l'anastomose carotico-gassérienne et le nerf vertébral.

En étudiant la physiologie du trijumeau considéré dans sa grosse racine il convient donc d'envisager des fibres *sensitives*.

Les fibres sensibles ont été divisées par Sherrington en trois grands groupes, selon les « champs » au niveau desquels elles recueillent les impressions : *le champ extéro-réceptif*, le plus important, constitué par les téguments ; *le champ intéro-réceptif*, groupant les muqueuses du tube digestif et de ses annexes ; *le champ proprioceptif*, représenté par les muscles, les tendons et les articulations.

Winkler a précisé au niveau du trijumeau le trajet de ces groupes de fibres.

C'est *le groupe des fibres extéro-réceptives* qui recueille la sensibilité de la paupière supérieure, de la peau du front, de la conjonctive et de la cornée.

Le groupe des intéro-réceptives reçoit la sensibilité de la pituitaire.

Ces deux sortes de fibres, extéro et intéro-réceptives, suivent le même chemin, c'est-à-dire les trois branches du nerf ophtalmique, le bord interne du ganglion de Gasser et de la grosse racine, la protubérance. Puis elles s'infléchissent en bas, et, situées ventralement, parcourent la racine bulbo-spinale jusqu'à C¹ et C². Toutefois certaines intéro-réceptives se rendent à de petits groupes cellulaires situés au voisinage du locus cœruleus.

Quant au *groupe des fibres proprioceptives*, il gagne la partie inférieure de la racine bulbo-spinale, certains de ses filets atteignant même la portion la plus latérale du noyau de Burdach.

Ainsi donc *la sensibilité de la face serait assurée par le trijumeau*. Dana et Mills en particulier pensent que toutes les fibres sensibles de la face empruntent la voie trigémينية.

Cependant la question est loin d'être aussi simple et si les auteurs s'accordent à reconnaître que les fibres de sensibilité *superficielle* passent par le trijumeau, l'unanimité est loin de se faire quant à la sensibilité *profonde*, celle-ci comportant la *bares-thésie* ou sensibilité à la pression, la *pallesthésie* ou

sensibilité osseuse au diapason, et le *sens musculaire*.

Les auteurs américains étudiant les neurotomies rétro-gassériennes de Cushing et de Frazier ont remarqué en effet que les sensibilités superficielles *tactile, thermique et douloureuse* disparaissent après la section de la racine du trijumeau, mais que, par contre, la baresthésie ne semble pas abolie : la pression énergique de la joue et du front détermine encore une sensation douloureuse.

E. Hartmann, dans sa thèse sur la neurotomie rétro-gassérienne, rappelle que la sensibilité profonde dans ses trois modalités, était intacte chez les opérés qu'il a observés.

Il faut donc admettre que *la sensibilité profonde est conduite par des fibres qui ne sont pas les fibres trigémellaires*.

Deux voies sont envisagées qui pourraient être, l'une ou l'autre, le chemin suivi par les fibres de sensibilité profonde : la *voie du facial* et la *voie sympathique*.

Ramsay Hunt et Souques ont mis en évidence le rôle sensitif du facial, dont on connaît la zone cutanée auriculaire.

D'après David et Gérard notamment la baresthésie cheminerait avec le facial jusqu'au ganglion géniculé à partir duquel elle suivrait l'intermédiaire de Wrisberg.

Quant à la voie sympathique elle est admise par plusieurs auteurs qui décrivent des fibres *afférentes*

sympathiques ou tout au moins reconnaissent l'existence d'une *sensibilité sympathique* (Guillaume, Clovis Vincent, Tournay). Ce qu'il y a de sûr, c'est que le sympathique joue un rôle à l'égard de la sensibilité : Claude-Bernard, en 1851, avait déjà montré que lorsqu'on extirpe le ganglion cervical supérieur chez un chat ou chez un lapin, la sensibilité se trouve *augmentée* dans tout le côté correspondant de la face. Et les recherches récentes de Tournay (1921-1927) sont venues confirmer que la résection partielle du sympathique périphérique renforçait, exaltait la sensibilité.

Quoiqu'il en soit, si l'on discute encore sur la sensibilité sympathique, par contre l'on s'accorde à reconnaître que l'action *vaso-motrice*, *sécrétoire* et *trophique* appartient au système neuro-végétatif que nous allons maintenant considérer dans ses deux sous-systèmes : l'orthosympathique et le parasympathique.

Physiologie de l'orthosympathique.

Ce ne sont pas les centres sympathiques médullaires qui ont fait l'objet de l'expérimentation.

Les expériences ont porté sur le cordon cervical, tronc d'origine du sympathique céphalique.

C'est Pourfour du Petit qui pratiqua le premier, en 1727, la section du sympathique cervical.

Il fut suivi par Dupuy, Brachet, John Reid, Brown-

Séguard. Mais c'est à Claude-Bernard (1851) que l'on doit les observations les plus précises sur les troubles consécutifs à la section du sympathique cervical. Enfin Dastre et Morat (1881) à leur tour reprenaient une telle expérimentation, et Poncet (de Cluny) observait que l'excitation du sympathique cervical, chez le chien, provoquait la vaso-dilatation rétinienne.

Syndrome oculo-pupillaire. — La section du sympathique au cou entraîne un syndrome capital : le syndrome oculo-pupillaire, couramment désigné en clinique sous le nom de *syndrome de Claude-Bernard-Horner*.

Ce syndrome est réalisé par l'abaissement de la paupière supérieure et l'élévation de la paupière inférieure, d'où rétrécissement de la fente palpébrale ; l'enophtalmie, l'hypotonie et le myosis.

Action vaso-motrice. — En outre, l'action vaso-motrice du sympathique est mise en évidence.

La section du sympathique cervical a pour résultat, en effet, *la vaso-dilatation* des vaisseaux de la conjonctive, de l'iris, de l'oreille, de la langue, de l'épiglotte, des amygdales et du voile.

Tout au contraire, elle détermine *la vaso-contriction* des vaisseaux de la rétine (Morat et Doyon), des lèvres, des gencives, des joues, de la voûte palatine, des glandes salivaires et du nez.

Si l'on excite le bout central du cordon sectionné on obtient des effets inverses, notamment *la dilatation des vaisseaux pituitaires*.

Toutefois de tels résultats ne s'observent que dans le cas où la section et l'excitation sont pratiquées *au-dessus* du premier ganglion thoracique.

Si la section a porté *au-dessous* de ce ganglion, l'excitation du bout central produit des effets exactement inverses. *Le premier ganglion thoracique apparaît donc capable de transformer les excitations.*

Action fréno-sécrétoire. -- De plus, à la suite de l'interruption sympathique du cou, tout se passe comme si on avait coupé des fibres fréno-sécrétoires : il se produit en effet, outre des phénomènes vasculaires, *une exagération de la sécrétion sudorale.*

D'autre part l'ablation du ganglion cervical supérieur entraîne l'apparition tardive du *larmolement* et d'un *écoulement narinaire du même côté.*

Cependant sécrétion et action vaso-motrice restent relativement indépendantes puisque l'interruption du cordon sympathique cervical crée, du côté du nez, la vaso-constriction.

Action trophique. — Quant à l'existence de fibres trophiques, elle est loin d'être établie, tant au niveau du sympathique céphalique que du trijumeau. On admet peu la conception de fibres nerveuses centrifuges qui auraient la fonction spéciale de régler la nutrition tissulaire. Aussi bien pense-t-on que cette dernière est assurée par *le jeu réflexe vaso-moteur normal* : la voie trigéminee transmet des excitations périphériques constantes mais inconscientes, auxquelles répondent, par voie sym-

pathique, des *effets vaso-moteurs*. C'est cet équilibre qui assure la vitalité des tissus. On conçoit donc qu'une lésion, si minime soit-elle, portant soit sur les fibres centripètes trigémínées, soit sur les fibres centrifuges sympathiques puisse détruire cet équilibre périphérique et déterminer des accidents trophiques graves au niveau des tissus.

Du reste il est un fait manifeste : lorsqu'une lésion nerveuse est suivie de troubles trophiques, on peut toujours observer des troubles vaso-moteurs.

D'autre part Charcot avait déjà remarqué la rareté des troubles trophiques après section d'un nerf, leur fréquence au contraire à la suite des lésions nerveuses *irritatives*. L'expérience de la dernière guerre est venue confirmer ces observations : les plaies des nerfs, qui ont été alors si nombreuses, ont permis précisément de vérifier que la section nette d'un tronc nerveux entraînait rarement des troubles trophiques, mais que, par contre, *les lésions irritatives des nerfs les déterminaient presque toujours* (Lecène, Tinel).

Quelle que soit l'importance de ces lésions, si minimes soient-elles, que le névrome, apparu à leur niveau, reste pour ainsi dire *histologique*, elles n'en jouent pas moins le rôle d'une *épine irritative* d'où partent des incitations, en quelque sorte incohérentes, qui gagnent les centres, s'y réfléchissent et reviennent à la périphérie par les filets sympathiques, principalement les filets du sympathique

périartériel. La capillaromotricité s'en trouve dérégulée, des désordres vaso-moteurs se produisent au sein des tissus où les échanges nutritifs sont ainsi profondément troublés : il en résulte des troubles trophiques.

Que l'on extirpe le névrome, ou que l'on coupe le sympathique périartériel, le réflexe dystrophiant est rompu et les troubles trophiques sont supprimés, comme l'a montré Leriche.

Pour certains auteurs cependant les résultats favorables de la sympathectomie périartérielle doivent être interprétés différemment et attribués à la vaso-dilatation secondaire, à l'action permanente des vaso-dilatateurs.

Physiologie du parasympathique.

Le système parasympathique crânien est physiologiquement considéré comme le prolongement céphalique du vague. Il serait ainsi antagoniste du sympathique et l'on a pu dire, schématiquement du reste, que *le sympathique était vaso-constricteur et le parasympathique vaso-dilatateur*.

Cette double innervation antagoniste au niveau de la musculature des vaisseaux a pu être établie pour un petit nombre de régions vasculaires. Parmi celles-ci, à la tête, Meyer, Gottlieb et Macleod citent les vaso-dilatateurs des glandes salivaires, des muqueuses buccale, nasale et pharyngée : ces vaso-

dilatateurs seraient les fibres parasympathiques du facial et du glosso-pharyngien.

D'autre part, au niveau de l'iris, cette dualité d'innervation est particulièrement nette, le parasympathique possédant une action irido-constrictrice, le sympathique une action irido-dilatatrice.

Cependant cet antagonisme est-il aussi absolu ? Est-ce précisément lui qui assure l'équilibre organique, et la prépondérance anormale de l'un des deux éléments, orthosympathique et parasympathique, provoque-t-elle au contraire le déséquilibre ? Ne conviendrait-il pas plutôt de penser que les deux systèmes associent leurs effets ?

Le problème est complexe, d'autant que l'expérimentation est difficile. En effet, pour étudier cet antagonisme des deux systèmes dans la vaso-motricité, les expérimentateurs, Langley notamment, emploient des substances pharmacodynamiques dont les types sont réalisés par *l'adrénaline*, excitant sympathique, *la pilocarpine*, et *la choline*, excitants parasympathiques. Or, l'adrénaline, par exemple, détermine parfois des effets vaso-dilatateurs se comportant ainsi comme un excitant parasympathique. D'autre part, nous avons vu que l'excitation du sympathique cervical pouvait déterminer de la vaso-dilatation.

Il semble donc plus exact de dire que *si le système parasympathique est vaso-dilatateur, le système sympathique est à la fois vaso-constricteur et vaso-dilatateur.*

Mais une question a été soulevée à l'égard des *nerfs vaso-dilatateurs*, si toutefois ces derniers réalisent une entité anatomique, et que l'on ne saurait d'ailleurs considérer autrement que comme des *nerfs inhibiteurs* puisque les vaisseaux ne possèdent qu'une musculature constrictrice. On a voulu savoir s'il était bien certain qu'ils soient d'origine neuro-végétative.

Stricker (1876), Gartner et Morat avaient déjà remarqué qu'après la section des racines postérieures d'un animal, si l'on excite le bout périphérique de l'une d'elles, il se produit *une vaso-dilatation de la peau et une augmentation de la chaleur du membre correspondant*.

Bayliss (1901) à son tour constata qu'après section de la racine postérieure l'excitation d'un nerf sensitif à quelque endroit de son trajet, en amont ou en aval du ganglion spinal, provoque une *vaso-dilatation*.

Enfin Bruce (1910) et Breslauer (1919) ont montré que l'hyperémie cutanée déterminée par le badigeonnage avec des irritants tels que la moutarde, l'huile de croton, ou même l'eau très chaude, peut encore se produire aussitôt après la section d'un nerf sensitif, dans le territoire anesthésié. Ce n'est que quelques jours après la section, lorsque sans doute il y a dégénérescence des fibres, que la vaso-dilatation ne peut plus se produire. Et encore même André-Thomas cite deux cas de neurotomie rétro gassérienne, avec anesthésie totale de la peau, où la sinapisation

produisait encore l'hyperémie 1 mois et 3 ans après la section.

La constatation de ces divers faits physiologiques a conduit Bayliss, puis Ninian Bruce à admettre *la bifurcation du cylindraxe sensitif* : avant de se distribuer à la peau, chaque fibre sensitive se divise en deux rameaux, l'un cutané, l'autre vasculaire, à destinée vaso-dilatatrice.

L'excitation périphérique recueillie par les terminaisons du rameau cutané remonte jusqu'à la bifurcation, c'est-à-dire à l'endroit où se branche le rameau vasculaire, véritable collatérale locale, récurrente de la fibre sensitive. Mais, abandonnant son trajet vers le ganglion spinal, elle parcourt le rameau vasculaire jusqu'au vaisseau.

L'excitation n'étant pas remontée jusqu'aux centres, ni même jusqu'au ganglion spinal, il s'agit non d'un réflexe vrai mais d'un « axon réflexe », d'un *réflexe axonique* (Langley et Anderson).

De plus la conductibilité se faisant en sens inverse de la conductibilité sensitive, autrement dit l'ébranlement nerveux issu des récepteurs cutanés se propageant par récurrence, la vaso-dilatation produite est le résultat d'une action dite *antidromique* (Bayliss).

Cette action inhibitrice sur la musculature des vaisseaux serait soit *directe* sur la paroi vasculaire (Bruce) soit *indirecte* par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires vaso-motrices locales (Bardy).

Toujours est-il que, pour se produire, elle exi-

gerait l'intégrité fonctionnelle des terminaisons sensibles car l'anesthésie locale cocaïnique l'empêche de se manifester (Spies).

Ainsi donc ces constatations expérimentales permettraient de penser que *la vaso-dilatation est une propriété des fibres sensibles*. Il semblerait même, d'après les expériences de Bayliss et Head, que, parmi celles-ci, ce serait aux fibres *protopathiques*, c'est-à-dire celles qui transportent la sensibilité superficielle, brute, que serait réservée cette fonction.

Enfin il convient d'ajouter que cette action des fibres sensibles ne paraît pas se répercuter seulement sur les artérioles, mais aussi sur les capillaires (Doi, Starling, Krogh).

Quant à l'action *sécrétoire* le parasympathique semble ne pas en avoir véritablement. Il convient cependant de faire des réserves en ce qui concerne la glande lacrymale dont l'innervation serait assurée non seulement par la VII^e paire, mais aussi, comme nous l'avons vu, par le système parasympathique.

Physiologie du ganglion sphéno-palatin.

Déjà Fr. Frank, Morat, avaient fait du ganglion sphéno-palatin le centre régulateur des phénomènes vaso-moteurs des fosses nasales, en particulier au niveau du cornet inférieur. Mais c'est surtout depuis Sluder que l'on s'est plu à lui attribuer un rôle

important. Il s'est même créé une véritable pathologie sphéno-palatine et l'on a groupé sous le nom de « syndrome du ganglion sphéno-palatin » la plupart des troubles vaso-moteurs et sécrétoires de la pituitaire. Cette tendance à mettre sur le compte du ganglion sphéno-palatin un certain nombre de phénomènes ou d'affections, comme l'ozène, est même devenue assez envahissante, au point qu'elle a fini par éveiller des doutes et soulever des critiques.

Il faut avouer, en effet, que les données physiologiques sur le ganglion de Meckel sont aussi imprécises que peu nombreuses. Et la connaissance que l'on a de son rôle reste encore bien limitée.

Les premières observations de valeur ont été fournies par J. L. Prévost, qui, expérimentant sur le chien, nota : *la sécrétion de la pituitaire lors de l'excitation faradique du ganglion*, et *l'absence de troubles trophiques après l'ablation du ganglion*.

Morat et Doyon, à leur tour, notèrent que « le degré d'humidité de la muqueuse nasale est réglé par des éléments sécréteurs du ganglion sphéno-palatin ».

Enfin récemment (1925-1926), Jung, Tagand et Chavanne ont fait toute une série de recherches expérimentales sur la physiologie du ganglion sphéno-palatin. Opérant sur des chiens, ils sont arrivés aux conclusions suivantes: ainsi que Prévost l'avait vu, l'excitation du ganglion de Meckel provoque de *l'hypersécrétion nasale*, sans aucune manifestation douloureuse.

A l'exception de quelques fibres apportées directement par le nerf maxillaire supérieur, la presque totalité des filets excito-sécrétoires de la muqueuse nasale empruntent la voie : nerf vidien, ganglion sphéno-palatin, efférents, et rejoignent les terminaisons nasales du nerf maxillaire supérieur.

Chez les chiens, dont le ganglion sphéno-palatin a été excisé, comme chez ceux dont le nerf maxillaire supérieur a été en même temps sectionné, l'excitation faradique directe de la pituitaire provoque de l'hypersécrétion et des éternuements répétés, du côté opéré comme du côté sain.

De même l'injection sous-cutanée de 1 cgr. de nitrate de pilocarpine détermine, chez ces mêmes animaux, une sécrétion pituitaire marquée des deux fosses nasales.

Enfin le système sphéno-palatin ne paraît exercer *aucune action trophique sur la muqueuse nasale* : l'ablation du ganglion n'est suivie d'aucun trouble nutritif local. De leur côté d'ailleurs Worms, ainsi que Moulouguet et Collin, après avoir détruit le système sphéno-palatin chez le chien, n'ont jamais pu déceler aucun trouble trophique de la pituitaire.

TROISIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

A la lumière de ces données anatomo-physiologiques, nous allons aborder le problème physiopathologique soulevé par l'existence des séquelles que nous venons de passer en revue.

Certes, en raison même de la diversité des facteurs étiologiques, il ne peut s'agir de préciser définitivement le mécanisme intime du processus pathogénique qui intervient dans chaque cas.

Mais, à considérer l'ensemble de nos observations, il nous paraît possible de dégager, quant à l'interprétation générale des faits qu'elles contiennent, une certaine unité de conception.

La névrite ascendante.

Peut-on, pour expliquer les différentes perturbations que nous avons rapportées, faire intervenir l'hypothèse de *névrite ascendante*, défendue par Guillain, ou de *névrite extenso-progressive*, envisagée par Claude et Lhermitte dans certains cas de

troubles nerveux consécutifs aux blessures des membres ? Nous ne le pensons pas.

Si la région traumatisée contient des filets nerveux altérés, il n'a jamais été établi que, par ailleurs, il existait des lésions incontestables sur les troncs nerveux.

Quant aux douleurs sur le trajet des nerfs, elles ne constituent pas une preuve de névrite et font d'ailleurs souvent défaut.

Enfin les troubles qui nous occupent n'affectent pas, à proprement parler, une marche *ascendante*.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à cette conception, qui nous paraît aussi fragile à la face qu'aux membres, à laquelle du reste le regretté professeur Sicard lui-même ne croyait plus (Congrès de Neurologie de Strasbourg, août 1920).

Le Syndrome sphéno-palatin.

Non seulement il n'est que quelques troubles, c'est-à-dire certaines manifestations sécrétoires, vaso-motrices et trophiques nasales post-traumatiques, qui, à la rigueur, pourraient s'expliquer en invoquant le syndrome sphéno-palatin identifié par Sluder, mais encore il ne nous paraît pas très satisfaisant de les faire entrer dans un tel cadre.

Notre étude anatomo-physiologique nous incite à une certaine circonspection en présence d'une telle interprétation. Certes, malgré le résultat des recherches expérimentales de Jung, Tagand et Cha-

vanne, de Worms, de Moulonguet et Collin, il convient d'exprimer certaines réserves.

L'expérimentation est parfois en contradiction avec la clinique. Ainsi expérimentalement, chez l'animal, l'ablation du ganglion cervical supérieur entraîne l'hémiatrophie faciale (Angelucci, Morat et Doyon, Bidder). Et, cependant, chez l'homme, Leriche dit avoir arrêté complètement un processus atrophique de l'hémiface par cette même ablation. Or, précisément, en ce qui concerne le système sphéno-palatin, on ne connaît bien entendu que les résultats de l'expérimentation animale : il n'est nullement acquis qu'ils seraient les mêmes chez l'homme.

Enfin, il faut le reconnaître, le ganglion sphéno-palatin joue son rôle en tant que *centre ganglionnaire* du système neuro-végétatif céphalique.

Mais vouloir absolument localiser un certain groupe de faits au seul ganglion sphéno-palatin, que l'on s'est plu depuis quelques années à hausser sur le pavois, ou encore à ce que l'on appelle *le bloc*, *le système sphéno-palatin*, voilà une conception qui nous paraît aventureuse, du fait qu'elle repose sur des données bien incertaines. Et la rigueur scientifique, avec ses preuves précises et convaincantes, ne trouve guère son compte, ce nous semble, avec la pathologie sphéno-palatine.

Avec Barré nous nous demandons « si la précision du terme nosographique cadre bien avec les faits qu'on enregistre sous cette appellation ». Et nous nous refusons en particulier à suivre

Mlle Schulmann, interprétant, dans sa thèse, la rhinite atrophique de type ozéneux, rapportée par Reverchon et Worms (obs. XLIV), comme un trouble trophique du ganglion sphéno-palatin.

Pour nous le problème est autrement complexe, présente autrement d'ampleur, et doit être considéré d'un point de vue beaucoup plus général.

Il faut aller chercher plus loin que le ganglion sphéno-palatin. Comme l'anatomo-physiologie nous l'indique, il faut considérer tout le système neuro-végétatif céphalique, depuis le ganglion cervical supérieur, bien plus tout le système trigémello-sympathique depuis les centres bulbo-médullaires.

Ainsi pouvons-nous envisager tous les troubles qui ont fait l'objet de notre étude, et non pas seulement, parmi eux, ceux qui s'apparentent à la catégorie sphéno-palatine.

L'action réflexe.

Phénomènes de répercussivité et troubles physiopathiques.

L'analyse, une étude approfondie de nos observations, nous ont amené à admettre la possibilité d'une action réflexe dans la genèse des troubles qu'elles signalent. Une telle interprétation est la seule, à notre sens, qui permette une explication générale de ces perturbations.

Parmi les troubles que nous venons de décrire, il

en est qui sont *intermittents*, apparaissant par crises, se présentant avec l'allure de véritables réflexes, provoqués le plus souvent d'ailleurs par une excitation périphérique à distance. On pourrait leur reconnaître une certaine parenté avec ceux décrits par Lafon et André-Thomas, sous l'appellation de *phénomène de répercussivité*.

La répercussivité est la réactivité excessive, la susceptibilité spéciale d'une zone traumatisée ou cicatricielle sur laquelle « se répercute » une excitation à distance, autrement dit qui *se fait l'écho* d'une irritation périphérique plus ou moins lointaine : une telle répercussivité est dite *locale*.

Mais cette surréactivité peut déborder le territoire traumatisé : en particulier on a rapporté quelques cas d'hémisudation de la face à la suite d'un trauma du membre supérieur, ou de l'épaule, ou du thorax. La répercussivité est dite alors *régionale*.

Le type de la répercussivité est réalisé par la répercussivité *pilo-motrice*, exagération du réflexe pilo-moteur normal.

Mais, à l'instar des arrectores, les *glandes sudoripares* semblent acquérir, à la suite de traumatismes, de blessures, de cicatrices, une surréactivité qui, elle aussi, affecte les deux types régional et local.

Il est encore une répercussivité *vaso-motrice* et même *motrice et sensitive*.

Aussi bien, à considérer les faits cliniques que nous avons signalés, pourrait-on faire entrer dans le cadre de la répercussivité non seulement les trou-

bles sécrétoires : hémihyperhydrose, hémihydrorrhée, hémilarmoïement, mais aussi les *hémispasmes*, les *parésies* ou *paralysies passagères*, les *anesthésies* ou les *hypoesthésies intermittentes*, et les *algies*, en particulier les *causalgies avec synesthésalgies*.

Mais nous avons décrit d'autre part des troubles *permanents* : troubles moteurs, sensitifs, vasomoteurs et trophiques. Ceux-là s'apparentent véritablement aux *troubles physiopathiques* que Babinski et Froment ont étudiés au niveau des membres.

Qu'ils soient *permanents* ou *intermittents*, ils nous semblent être, les uns et les autres, des *troubles réflexes*. Et, sans opposer deux catégories de faits, nous leur supposerons la même explication.

Un traumatisme périphérique de la face ou du crâne, si insignifiant soit-il, séton des parties molles par exemple, mais intéressant essentiellement les terminaisons trigémello-sympathiques, constitue, sans doute en déterminant un névrome histologique, *une épine irritative*, une irritation périphérique *permanente*.

Cette irritation, partie de la périphérie, *retentit*, par un mécanisme intime que nous ignorons, sur les centres sympathiques ou cérébro-spinaux, mais essentiellement sympathiques, qu'elle *sensibilise* en quelque sorte, où elle entretient une irritabilité permanente, où elle maintient une sorte d'éréthisme.

Soulignons que cet état des centres ainsi sensibi-

lisés est *permanent*. Mais, tantôt il reste *latent* et ne *s'exteriorise* qu'à l'occasion d'un *supplément* d'excitation périphérique. Pour que cette réactivité excessive, cette susceptibilité se manifeste cliniquement, il faut qu'elle soit sollicitée par une excitation périphérique surajoutée. Si celle-ci survient, il se produit des troubles que l'on peut comparer aux phénomènes de répercussivité.

Tantôt, au contraire, cette irritabilité, cette excitation des centres, au lieu de rester latente, se manifeste sans qu'il soit besoin pour cela d'excitation surajoutée : l'irritation périphérique initiale est d'emblée assez forte pour déterminer, au niveau des centres, une irritabilité capable à *elle seule* de produire des troubles permanents. Il s'agit là de réflexes pour ainsi dire permanents, de troubles physiopathiques.

C'est donc *une question de degré dans l'irritabilité des centres, mais c'est toujours la même action réflexe qui intervient.*

Tel ne serait pas tout à fait l'avis d'André-Thomas qui hésite à ranger dans le même groupe les phénomènes de répercussivité et les troubles physiopathiques. « Quelle que soit leur pathogénie, dit-il, on trouve quelque embarras à faire rentrer dans le même groupe des troubles permanents et des phénomènes qui ont tous les caractères des réflexes, comme la plupart des phénomènes de répercussivité. »

Et cependant les faits abondent qui prouvent

combien ces deux ordres de troubles sont proches, et que, dans les deux cas, il s'agit bien d'une action *réflexe*.

Tout d'abord les troubles physiopathiques des membres, tels qu'ils ont été décrits, ne comprennent pas que des troubles permanents, mais aussi des troubles *passagers*, tels que les *troubles sécrétoires*. Faudrait-il donc dissocier le syndrome physiopathique en invoquant la répercussivité pour l'hyperhydrose ?

Il est vrai qu'André-Thomas reconnaît que les états physiopathiques peuvent préparer le terrain aux phénomènes de répercussivité. Une telle distinction n'a pas été retenue par Babinski et Froment qui ont admis la même action réflexe pour les uns et les autres de ces faits.

Par ailleurs, à propos de l'observation de Tinel que nous rapportons (obs. XXXII), André-Thomas conclue à la répercussivité en disant que « une série de phénomènes, parmi lesquels la paralysie* de la III^e paire est la plus importante », survenait « par suite d'un retentissement sur une région sensibilisée par une lésion. »

Or, Puig, sous le nom d'accidents orbitaires « réflexes », d'origine dentaire, a rapporté, en janvier 1927, un cas de ptosis avec diplopie survenu dans des conditions analogues, à la suite d'une avulsion dentaire (obs. XXXIII).

Mais, au lieu de ne se manifester que l'espace d'une crise, la paralysie de la III^e paire dura trois se-

maines environ pour disparaître dès que l'irritation périphérique en cause eut été supprimée, c'est-à-dire lorsque la curette eut extrait un magma purulent de la cavité alvéolaire intéressée.

Il est évident qu'un tel fait établit nettement la liaison entre les phénomènes de répercussivité et les troubles physiopathiques. Il montre indiscutablement l'existence de réflexes *persistant jusqu'au jour où l'épine irritative périphérique est supprimée.* -

A l'appui de nos dires nous rapprocherons de l'observation de Puig une observation de Barré. Elle concerne le membre supérieur, mais elle apporte les mêmes preuves. Barré rapportait en août 1920, au Congrès de Neurologie de Strasbourg, les faits suivants :

« A la suite d'un minime traumatisme subi en 1914 à la phalangette unguéale du médius et n'ayant provoqué *aucune solution de continuité des téguments*, des douleurs apparaissent qui s'étendent progressivement aux 3^e et 4^e doigts, puis à la main et montent jusqu'à l'épaule et la moitié correspondante du thorax. Elles prennent peu à peu le type *causalgique* le plus pur, et se montrent par crises que calme parfois l'immersion des doigts dans l'eau froide. Les nerfs du membre ne sont pas plus douloureux que les tissus voisins, et à peine plus sensibles que normalement en dehors des accès ; il n'existe aucune modification des réflexes, aucun trouble des réactions électriques, des nerfs et des

muscles ; la sensibilité sur tous les modes est normale.

Mais tout le membre est le siège de troubles *vaso-moteurs, sécrétoires*, et thermiques (veines dilatées, hyperthermie marquée) et il existe en outre un *syndrome homolatéral de Claude-Bernard-Horner*.

L'acuité et la répétition des crises portent le malade à accepter différentes interventions palliatives sur les nerfs des doigts et du membre : elles n'ont qu'un effet passager.

Enfin, *sous l'ongle du médius* fortement convexe, on trouve une *tumeur ovoïde* ; son ablation a amené, au bout de quelques jours, une cessation de toute douleur ; la guérison dure depuis 3 mois.

La plus grande partie des troubles sympathiques, en grande partie *réflexes* sans doute, ont fortement et rapidement diminué.

M. SICARD estime que, dans ce cas, il faut admettre *une action réflexe et non pas une névrite ascendante*, à laquelle il ne croit plus. M. BOURGUIGNON (de Paris) demande ce qu'est devenu le Claude-Bernard-Horner. M. BARRÉ : « Il a disparu quelques jours après l'ablation de la tumeur ».

D'autre part, nous avons vu que la dilatation pupillaire pouvait s'observer à la suite des traumatismes de la face. Dans l'observation de Tinel en particulier la paralysie de la III^e paire s'accompagnait d'une énorme mydriase unilatérale.

Lafon, qui s'est attaché à décrire la mydriase homolatérale post-traumatique, en tant que « trouble

permanent, indépendant de toute irritation surajoutée », en fait un phénomène de répercussivité sympathique de la pupille. Et cependant « ce n'est pas, remarque André Thomas, à l'occasion d'une irritation à distance que se dilate davantage la pupille du côté lésé comme les poils se hérissent davantage sur le côté de la blessure à la suite de l'excitation cervicale. C'est pourquoi on pourrait hésiter au premier abord à assimiler les deux réactions ».

Il n'en est pas moins vrai que le même auteur en vient à reconnaître : « il est tentant de supposer que ce *réflexe permanent* est exalté du même côté que la lésion, au même titre que le réflexe pilo-moteur ou sudoral, par suite de *l'excitation permanente* du centre sympathique correspondant ».

Quoi qu'il en soit, si l'on considère que le terme de « physiopathie » ne préjuge en rien de la pathogénie de ces divers troubles, mais exprime seulement la perturbation incontestable des éléments nerveux ; que, d'autre part, la notion d'*action réflexe* peut s'appliquer aussi bien aux *troubles dits physiopathiques* qu'aux *phénomènes dits de répercussivité*, il n'y a pas lieu, ce nous semble, d'opposer deux ordres de faits. Tout au moins dirons nous que les unes et les autres de ces diverses séquelles traumatiques cranio-faciales sont d'*allure réflexe*.

Si l'action réflexe peut intéresser les neurones *moteurs* ou *sensitifs*, elle retentit avant tout sur le *système sympathique* représenté par les fibres végétatives périvasculaires et trigémინées. L'allure *secré-*

toire, *vaso-motrice* ou *trophique* des troubles ne peut s'expliquer sans leur intervention. Les hyperhydroses en particulier sont des plus probantes à cet égard, car la physiologie des glandes sudoripares est trop intimement liée à l'action du système sympathique pour ne pas reconnaître à ce dernier un rôle capital.

Lé tonus musculaire lui-même serait sous l'influence du sympathique, de sorte que le désordre végétatif serait capable d'entraîner les spasmes musculaires.

Par ailleurs, il importe d'attirer l'attention sur un fait curieux, en apparence paradoxal : une irritation détermine, au niveau de la face, de l'hyperhydrose, de la vaso-dilatation, de l'hyperthermie, qui sont des signes de *paralysie* du sympathique cervical.

Nous rappellerons tout d'abord que les excitations peuvent se transformer dans les centres ganglionnaires du système, en particulier au niveau du premier ganglîon thoracique, et que le parasympathique a des propriétés antagonistes.

D'autre part, s'il est des réflexes *excitateurs*, il en est d'*inhibiteurs*. Si les centres se trouvent le plus souvent en état d'excitation, d'exaltation, ils peuvent aussi être en état de *stupeur*, de *dépression*. « La répercutivité est plus souvent dynamogénique qu'inhibitrice, écrit André Thomas, mais elle peut être l'une ou l'autre. »

C'est d'ailleurs ainsi que Babinski et Froment expliquent en particulier les troubles de la motilité,

qui dépendraient d'un état d'excitation ou d'inhibition des centres moteurs.

De même pour expliquer la dilatation pupillaire homolatérale post-traumatique, les uns font intervenir une *action excitatrice sur le centre ciliospinal*, les autres une *action inhibitrice sur le centre mésocéphalique parasympathique*, c'est-à-dire le noyau pupillaire de la III^e paire.

D'autre part, Tinel a invoqué la notion du *spasme artériel* produisant un véritable état d'*ischémie* des noyaux bulbo-protubérantiels : ainsi s'expliquerait des troubles réflexes tels que la paralysie et l'anesthésie.

Car c'est encore un fait qu'il importe de mettre en évidence : les troubles de la sensibilité objective peuvent reconnaître un mécanisme réflexe.

Si l'on n'était averti, on mettrait sur le compte d'une atteinte gassérienne méconnue une anesthésie superficielle de la face, à topographie trigémellaire. L'observation, rapportée par Tinel, et où l'anesthésie hémifaciale n'apparaissait qu'au moment des crises pour disparaître avec elles, fournit une démonstration éclatante de la *disparition réflexe de la sensibilité*. Nul doute que l'anesthésie ou l'hypoesthésie, que nous avons si souvent constatées, au niveau de la pituitaire, dans les rhinites atrophiques unilatérales apparues à la suite d'un trauma facial, puissent s'expliquer de la sorte. « Il n'est pas un neurologue, dit Tinel, qui ne puisse citer quelques cas curieux de troubles sensitifs ou moteurs paraissant la

répercussion à distance, *par un mécanisme réflexe*, de quelque irritation douloureuse périphérique. »

C'est encore l'inhibition qui interviendrait pour produire l'hyperesthésie, car, comme nous l'avons vu, les recherches des physiologistes tendraient à montrer qu'elle relève de la paralysie des fibres sympathiques plutôt que de leur excitation.

Ainsi nous apparaît tout un monde de réflexes : *réflexes excitateurs, inhibiteurs, axon-réflexes, etc...*

Sans aucune lésion organique des centres, il en résulte des troubles *dynamiques* complexes, d'autant que des interréactions sont possibles, en particulier au niveau de la tunique musculaire des artères, et qu'il existe peut-être une certaine interdépendance entre ces divers désordres.

Cette complexité s'accroît encore du fait que les susceptibilités tissulaires ne sont les mêmes ni pour tous les individus ni pour tous les tissus. Elles varient d'un sujet à l'autre, d'un tissu à l'autre.

Congénitales ou acquises, elles interviennent sans doute dans l'apparition ou la prédominance de tel trouble plutôt que de tel autre, au niveau de tel organe plutôt que de tel autre, malgré des conditions étiologiques analogues.

C'est pourquoi, à la suite d'un même traumatisme ayant intéressé chaque fois la même zone de la face ou du crâne, on verra apparaître tantôt une hémihyperhydrose, tantôt une rhinite atrophique unilatérale, tantôt une kératite, ou du ptosis, des hémispasmes faciaux, des plaques d'achromie, etc...

CONCLUSIONS

I

Les traumatismes superficiels de la face et du crâne, quelle que soit leur intensité, souvent même malgré leur insignifiance, peuvent être suivis de certains troubles, qui, véritablement, constituent, en neurologie, une espèce nosologique bien particulière. Mais jusqu'alors, seuls, les mêmes troubles, observés au niveau des membres, ont été décrits.

II

Les conditions anatomiques réalisées au niveau du système cranio-facial, la richesse de la distribution périphérique des vaisseaux et des nerfs, en particulier de l'innervation végétative, expliqueraient cependant leur plus grande fréquence en cette région qu'au niveau des membres. Du moins, le fait qu'ils peuvent intéresser, à la face et au crâne, des organes sensoriels importants tels que l'œil, l'oreille et le nez, leur confère-t-il, dans l'aspect clinique, une originalité qu'ils n'ont pas aux membres.

III

Leur étude vient ainsi apporter un utile complément à celle des séquelles traumatiques réflexes des membres. Bien plus, comme il paraît bien qu'il

faillie accorder un rôle prépondérant au sympathique, dans la genèse de telles séquelles, tant celles de la face et du crâne que celles des membres, leur étude ne peut que contribuer à une pénétration plus intime de la physiopathologie neuro-végétative.

IV

Comme celles des membres, du reste, les séquelles traumatiques cranio-faciales qui nous occupent, malgré leur figure organique, ne peuvent s'expliquer par des lésions des troncs ou des centres nerveux. Précisément, après avoir écarté les hypothèses non satisfaisantes de *névrite ascendante* pour ce qui est des séquelles en général, de *lésion du ganglion sphéno-palatin* pour ce qui est de certaines d'entre elles, si l'on fait appel aux données classiques et modernes de l'anatomo physiologie trigémello-sympathique, on est conduit à reconnaître, à l'origine de tels troubles, une *action réflexe*.

V

Et, parmi les différentes séquelles envisagées, celles qui sont *intermittentes* peuvent être assimilées aux *phénomènes de répercussivité*, celles qui sont *permanentes* peuvent être apparentées aux *troubles physiopathiques*.

Mais, qu'ils soient intermittents ou permanents, ces divers troubles sont de la même famille. A l'instar des auteurs qui les ont décrits au niveau

des membres, nous ne les dissociérons pas au niveau du système cranio-facial : nous les considérons, les uns et les autres, comme des troubles *réflexes*. Seul varie, à leur origine, comme nous l'avons vu, le degré d'irritabilité, d'*excitation*, ou, au contraire, d'*inhibition des centres*.

Toutefois, il s'agit d'un mécanisme réflexe extrêmement complexe, où tout un monde de réflexes entre en jeu, et qui est fonction, dans une certaine mesure, des susceptibilités tissulaires, congénitales ou acquises, des différents individus.

VI

L'étude de telles séquelles montre que le déséquilibre du système trigémello-sympathique intervient plus que l'action microbienne dans la genèse de certains syndromes réalisés au niveau de l'œil et du nez.

Tout au moins la rupture de l'équilibre périphérique d'un tel système permet-elle, sans doute, l'infection, en créant, par *l'élévation du tonus parasymphatique*, un état de moindre résistance des tissus.

VII

Il est parfois possible, sinon de faire disparaître, du moins d'améliorer, de modifier, dans une certaine mesure, certains des troubles que nous venons d'étudier, en supprimant, à condition qu'elle soit accessible, l'épine irritative qui paraît les entretenir.

VIII

Enfin notre étude comporte un enseignement : elle montre qu'il existe toute une catégorie de blessés, blessés de guerre ou accidentés du travail, dont la situation médico-légale ne peut être nettement établie par l'expert que s'il connaît précisément les faits que nous venons d'exposer.

C'est pourquoi l'expertise devra savoir reconnaître ces troubles, ces désordres réflexes, dont la constatation servira de base aux conclusions et permettra d'affirmer la sincérité des dires du blessé. C'est-à-dire que, derrière les manifestations *subjectives* qu'il accusera, et qui, en raison de l'apparence bénigne du trauma causal ou de la cicatrice, pourraient être contestées et mises plus ou moins sur le compte de la simulation ou du pithiatisme, il importera de rechercher les séquelles *objectives*, incontestables, celles-là, des téguments, des muscles, des os, ou des organes sensoriels de la face et du crâne.

Une fois les séquelles reconnues, il restera à les évaluer.

Vu : le Président de la thèse,
CLAUDE.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALBERT (Fritz). — Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vasomoteurs « réflexes » d'origine traumatique. *Liège*, 1924. *Archives Internationales de Physiologie*, 18 mars 1924, p. 391.
- ANDRÉ-THOMAS. — Hyperidrose par irritation périphérique. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1916. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916.
- La répercussivité sympathique. *Presse Médicale*, 31 juillet 1920.
 - La pathologie cicatricielle et les phénomènes de répercussivité. *Société de Neurologie*, 6 janvier 1921.
 - Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. *Rapport à la VII^e réunion neurologique internationale annuelle*, juin 1926.
 - Le trouble réflexe vaso-dilatateur et sudoral de la face consécutif aux blessures de la loge parotidienne. Les pararéflexes. *Société de Neurologie*, 3 mars 1927.
 - Les phénomènes de répercussivité. *Masson, éditeur*, 1929.
- ANDRÉ-THOMAS et BARS. — Sur un cas d'hémihyperephidrose. Des conditions différentes de la sécrétion sudorale dans le domaine des deux sympathiques cervicaux. *Société de Neurologie*, 7 juillet 1927.
- BABINSKI et FROMENT. — Contribution à l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915.

- Paralyse et hypotonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, voltaïque et faradique des muscles. *Académie de Médecine*, 11 janvier 1916.
 - Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse Médicale*, n° 11, 24 février 1916.
 - Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique. *Académie de Médecine*, 19 octobre 1915.
 - Des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 2 mars 1916.
 - Troubles nerveux d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.
 - Névrite irradiante ou contracture d'ordre réflexe. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 mai 1916.
 - Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Association avec l'hystérie. *Presse Médicale*, n° 38, 9 juillet 1917.
 - Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. *Masson, éditeur*, 1^{re} édition, 23 février 1917 ; 2^e édition, 4 janvier 1918.
- BAILLIART (P.). — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. *Rapport-présenté à la Société française d'Ophthalmologie*, XL^e Congrès, 9 mai 1927.
- BARRÉ. — Troubles sympathiques étendus et violents du membre supérieur par tumeur du doigt. *Congrès de Strasbourg*, 2-7 août 1920. *Revue Neurologique*, n° 9, 1920.
- Sur certaines sympathalgies de la périphérie des membres. *Paris-Médical*, 7 octobre 1922.
- BARRÉ et CRUSEM. — Spasmes réflexes trigémino-trigéminal et trigémino-facial après blessure légère de la face. *Réunion Neurologique de Strasbourg*, séance du 12 mars 1927.
- BARRÉ et LERICHE. — Sur la pathogénie de la paralysie

- faciale consécutive à certaines sections du trijumeau. *Revue de Neurologie*, n° 1254, 1926.
- BAYLISS. — On the origin from the spinal cord of the vasodilator fibres of the hind limb, and on the nature of these fibres. *Journal of Physiology*, 1901, XXVI.
- Further researches on antidromic nerve impulses. *Journal of Physiology*, 1902, XXVIII.
 - *Proc. Roy. Soc. of Biol.*, 1908, t. LXXX.
 - Principles of general physiology, 3^e édit. *Londres*, 1920.
 - The vaso-motor system. *Longmans*, 1923.
- BECHTEREW. — Die Functionen der Nervencentra. *Iéna*, 1908 (*Traduction française* Doin, 1910).
- BELL (Charles). — In Claude-Bernard, 1858.
- BERTEIN (P.). — Essai anatomo-clinique sur le système sympathique de la muqueuse pituitaire. *Archives Internationales de Laryngologie*, mai 1925, p. 520.
- Les troubles physiopathiques chez les anciens blessés de la face. *XVII^e Congrès français d'O.* *R. L.*, 16-19 octobre 1929, Paris.
- BOURGUET (Julien). — Au sujet du syndrome dit du ganglion sphéno-palatin, en particulier de la névralgie dite du ganglion sphéno-palatin et de son traitement. *L. O. R. L. Internationale*, mars 1925.
- BRESLAUER. — Die pathogenese der trophischen Gewebeschäden nach Nervenverletzung. *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1919.
- BROWN-SÉQUARD. — Leçons sur les nerfs vaso-moteurs. *Paris*, 1872.
- BURGER (H.). — Le ganglion sphéno-palatin. *Acta otolaryngologica*, vol. XI, fasc. 2, p. 221-243, 1927.
- CANTON. — La neurotomie rétro-gassérienne. *Thèse de Bordeaux*, 1920.

CANUYT. — Le syndrome du ganglion sphéno-palatin. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, mai 1923, p. 326.

CANUYT et TERRACOL. — Syndromes du ganglion sphéno-palatin. *Société oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, mars 1923.

CASSIRER. — Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. *Berlin*, 1912, p. 542.

CHALIER (J.). — Troubles pigmentaires céphaliques unilatéraux d'origine nerveuse, à la suite d'un traumatisme cranien.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I (1^{re}, 2^e, 3^e et 4^e leçons), t. II, 1883 (5^e leçon : amyotrophie et contracture réflexes d'origine articulaire).

CHAUVEAU. — *Archives Internationales de Laryngologie*, 1904.

CLAUDE. — Accidents pithiatiques associés à d'autres désordres, organiques, physiopathiques ou mentaux. *Société de Neurologie de Paris*, 15 décembre 1916, Discussion.

CLAUDE-BERNARD. — Leçons sur le système nerveux. *Paris*, 1858, t. II.

— Leçons de pathologie expérimentale.

— Influence du grand sympathique sur la sensibilité et sur la calorification. *Société de Biologie*, 1851.

— Sur les effets de la section de la portion céphalique du grand sympathique. *C. R. Société de Biologie*, 1852, t. VIII, p. 481.

CLAUDE et LHERMITTE. — La névrite extenso-progressive dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1916.

COLLIER (JOHN). — On the causation of alopecia areata and

- its occasional coexistence with tinea tonsurans.
The Lancet, 1881, vol. I, p. 951.
- CORDIER, MORENAS et DECHAUME. — Syndrome d'hémihyperhydrose céphalique d'origine sympathique chez un migraineux. *Lyon Médical*, 14 février 1926.
- CROCKER (R.). — Atlas of the disease of the skin. *Londres*, 1896, t. II.
- CUSHING. — Sensory distribution of the Vth cranial nerve.
John Hopkins Hospital Med. Bull., 1904, t. XV.
- DANA. — Question of protopathic and epicritic sensibility and distribution of the trigeminus nerve. *Jal. of Nerv. and ment. dis.*, 1906, t. XXXIII, p. 577.
- DASTRE et MORAT. — Recherches expérimentales sur le système vaso-moteur. *Paris*, 1884.
- DAVID. — La kératite neuroparalytique. *Thèse de Bordeaux*, 1923.
- DAVIS. — The deep sensibility of the face. *Arch. of neur. and psych.*, 1923, t. IX.
- DAULNOY. — De l'ophtalmos traumatique. *Thèse de Nancy*, 1898.
- DÉHU. — Pratique dermatologique, t. III, p. 690. *Paris*, 1902.
- DEJERINE. — Sémiologie des affections du système nerveux.
Paris, 1914.
- DERCUM. — Scleroderma. *Journal of nervous and mental diseases*, 1896, n° 7, p. 431.
- DEVALLET. — Contribution à l'étude des pelades nerveuses.
Thèse de Paris, 1896.
- DRÉCOURT. — Le syndrome de Claude-Bernard-Horner par blessure de guerre. *Thèse de Paris*, 1918.
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — Contractures réflexes d'origine articulaire, 1872.
- DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Syndrome du ganglion sphéno-palatin. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, mars 1923.

FÉRÉ. — *Progrès Médical*, 23 janvier 1897.

FODERA. — Journal de physiologie expérimentale, t. III.

FRANÇOIS-DAINVILLE. — L'hémicanitie, *Presse médicale*, 30 mars 1910.

FRAZIER. — A surgical approach to the sphénopalatine ganglion. *Annals of Surgery*, vol. LXXIV, n° 3, septembre 1921, p. 328-330.

FREY (Lucie). — Le syndrome du nerf auriculo-temporal. *Revue Neurologique*, août 1923.

FROMENT. — Que sont devenus les troubles physiopathiques consécutifs aux traumatismes de guerre ? *Presse Médicale*, 1926.

GASKELL. — The involuntary nervous system. *London*, 1916.

GENNER. — Etudes cliniques sur la pelade. *Copenhague et Paris*, 1929.

GOLDMANN. — Pigmentveränderungen der Haut und Haare und Alopecie in Folge von Verletzungen des Zentralnervensystems. *Dermatologische Zeitschrift*, Bd. 24, p. 359, 1917.

GOUGEROT. — Troubles trophiques cutanés réflexes. *Société de Dermatologie*, 12 juin 1919.

GOUGEROT et CHARPENTIER. — Paralysies réflexes et troubles trophiques réflexes consécutifs aux blessures des extrémités. Contribution à l'étude des « névralgies et névrites ascendantes ». *Annales de Médecine*, mai-juin 1916, p. 269.

GREENFIELD et SLUDER. — Signes de la névrose du ganglion sphéno-palatin. *Revue Neurologique*, 15 mars 1911, p. 311.

GUILLAIN. — Les névrites irradiantes et les contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.

GUILLAIN et BARRÉ. — La névrite irradiante. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1916.

- GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés. *Masson*, 2^e édition, Paris, 1921.
- HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY. — Les céphalées en oto-neuro-ophtalmologie (Physiologie pathologique et traitement). *Rapport au III^e Congrès des sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie*, mai 1929.
- HALPHEN, et TERRACOL. — Les phénomènes sympathiques en rhinologie. *Rapport au Congrès français d'O. R. L.*, 1925. *Archives Internationales de Laryngologie*, 1926.
- HARTMANN (Ed.). — La neurotomie rétro-gassérienne. *Thèse de Paris*, 1924.
- HÉDON. — Précis de physiologie, 7^e édition. *Paris*, 1914.
- HELMSMOORTEL et VAN BOGAERT. — Un cas d'ozène traumatique unilatéral. *Groupement Belge d'Etudes Oto-neuro-ophtalmologiques et Neurochirurgicales*, séance du 24 mars 1928.
- Opacification unilatérale des sinus dans les lésions du ganglion sphéno-palatin. *Groupement Belge d'Etudes oto-neuro-ophtalmologiques*, 24 juin 1928.
- HIRSCHFELD. — Uber einen Fall von traumatischer Alopecia areata. *Monatsschrift für Unfallheilk. u. Invalidenwesen*, 14. Jg., p. 139, 1907.
- HUBERT. — Le système nerveux involontaire des fosses nasales. *The Laryngoscope*, juillet 1922.
- IMBERT et RÉAL. — La constriction des mâchoires par blessures de guerre (Hypermyotonie des muscles masticateurs). *Service de prothèse maxillo-faciale de la XV^e région. Presse Médicale*, 24 août 1916.
- ISAAC. — Berliner dermat. Ges., 11-6-1901. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 58, p. 282, 1901.
- JABOULAY. — Certaines contradictions entre l'expérimentation et la clinique. *Livre jubilaire du professeur Lépine, Revue de Médecine*, octobre 1911.

JEAN. — Retour paradoxal de la sensibilité après sympathectomie. *Société de Chirurgie*, 19 décembre 1923.

JOHN HUNTER. — De la perte d'action des muscles par lésion des articulations, des tendons ou des ligaments. *Œuvres complètes*, traduction de Richelot, t. I, p. 581. Paris, 1839.

JOSEPH (Max). — Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Alopecia areata? *Monatshefte für praktische Dermatologie*, Bd. 5, p. 483, 1886.

JUNG, TAGAND et CHAVANNE. — Recherches expérimentales sur la physiologie du ganglion sphéno-palatin. *Communication au Congrès Italien d'O. R. L.* Venise, 1925. *L'O. R. L. Internationale*, n° 8, août 1925.

— Etude expérimentale du rôle sécrétoire et du rôle trophique des éléments nerveux du carrefour sphéno-palatin. *L'O. R. L. Internationale*, n° 9, septembre 1926.

KIEFFER (Arthur). — Les troubles nerveux d'ordre réflexe (Syndrome physiopathique). *Thèse de Lyon*, 1925.

KÜSTER. — Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. *Leipzig*, 1904.

LAFON (Ch.). — Le diagnostic des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique. *Revue de Neurologie*, 1921.

— Contribution à l'étude des inégalités pupillaires : le myosis homolatéral par répercussivité parasympathique dans les affections de la tête. *Annales d'Oculistique*, octobre 1921.

LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique, 1924.

LANGLEY. — *Société de Biologie*, T. jubilaire, 1899, p. 220.

— Le système nerveux autonome (Traduction française). Paris, Vigot, 1923.

- LEBAR. — Sur un cas de canitie rapide. *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 juin 1915.
- LECÈNE. — Traité de pathologie chirurgicale, *Masson*, 3^e édition, t. I, Plaies des nerfs, 1920.
- LERICHE. — De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique. *Société de Neurologie*, 6 janvier 1916.
- Quelques indications nouvelles de l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 15 décembre 1920.
 - La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique ? *Revue de Chirurgie*, janvier 1922.
 - Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoplasique par la sympathectomie péricarotidienne interne. *Société de Chirurgie de Paris*, 8 février 1922.
 - Sur les déséquilibres vasomoteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. *Lyon Chirurgical*, novembre-décembre 1923.
- LERICHE et FONTAINE. — De quelques faits physiologiques nouveaux touchant les fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical. *Presse Médicale*, 20 octobre 1926.
- LERICHE et HEITZ. — Résultats de la sympathectomie périartérielle dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'ordre réflexe (type Babinski-Froment). *Lyon chirurgical*, juillet-août 1917.
- LERICHE et WERTHEIMER. — Ulcérations trophiques après neurotomie rétro-gassérienne. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 12 février 1924.
- LERICHE, WOLF et FONTAINE. — Résultats d'interventions sur le sympathique dans la sclérodermie. *Bulletin*

de la Société française de Dermatologie, 1925, n°6.
Réunion de Strasbourg, 10 mars 1925, p. 153.

LÉVI (Luisa). — Observations et considérations sur la pathogénie des hémispasmes faciaux d'origine périphérique. (Clinique neuropathologique de l'Université Royale de Turin). *Presse Médicale*, 9 août 1924.

LÉVY (Fernand). — Syndrome sphéno-palatin et Syndrome gassérien. *Archives Internationales de Laryngologie*, novembre 1925.

LIÉBAULT. — Névralgie post-opératoire du ganglion sphéno-palatin. *L' O. R. L. Internationale*, 1923.

— Névralgie fronto-occipitale, accompagnée de phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires, consécutive à une turbinectomie. *Société de Laryngologie de Paris*, novembre 1924.

LORRY. — Tractus de morbis cutaneis de canitie et calvitie. *Paris*, 1777.

LORTAT-JACOB, OPPENHEIM et TOURNAY. — Topographie des modifications de la sensibilité au cours des troubles physiopathiques réflexes. Constitution du syndrome radiculo-sympathique réflexe. *Progrès Médical*, 10 mars 1917.

MAGENDIE. — Journal de physiologie expérimentale, 1824, t. IV.

MAGITOT. — Récurrence nerveuse et réflexes axoniques en ophtalmologie. *Annales d'oculistique*, décembre 1927.

MAGITOT et BAILLIART. — Le système nerveux organique de l'œil. *Annales d'oculistique*, décembre 1926 et janvier 1927.

MAYO. — Journal de physiologie expérimentale, t. III.

MEIGE et ATHANASSIO-BÉNISTY (Mme). — Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique ou de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres. *Presse Médicale*, 6 avril 1916.

- MIBELLI. — Zur Aetiologie der Alopecia areata. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, Bd. 7, p. 32, 1888. (*Kongress der italien. Aertze zu Pavia*, 19-25 septembre 1887, Sektion für Syphilis u. Hautkr.).
- MICHAÏL et VANCEA (Cluj. Roumanie). — L'innervation vaso-motrice de l'œil. Recherches sur les vaso-moteurs de la conjonctive. *Annales d'oculistique*, août 1926.
- MILIAN et RIMÉ. — Un cas de pelade traumatique. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 1925, n° 5, p. 347.
- MILLS. — Functions attributed to the VII th nerve. *Journal of Nerv. and ment. dis.*, 1910, t. XXXVIII.
- MOLESCHOTT. — Physiologisches Skizzenbuch-Giessen, 1861.
- MONBRUN. — Altérations du grand sympathique dans les blessures de guerre de l'œil et de l'orbite. *Archives d'ophtalmologie*, mai-juin 1916.
- MONBRUN et ATHANASSIO-BÉNISTY (Mme). — Syndrome sympathique (Troubles douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires) dans certaines blessures de guerre de l'œil. *Société de Neurologie de Paris*, 4 mai 1916.
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie, t. II.
— Troubles trophiques après section du sympathique cervical. *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 1897, p. 124.
- MOREAUX. — *Congrès Belge d'O. R. L.*, juillet 1924.
- MOSKALENDO et TER. GREGORIANZ, cités in PAVLOW. — Le pelades. *Congrès International*, Paris, 1900.
- MOUCHET et POIROT-DELPECH. — Troubles trophiques des doigts à la suite de blessures superficielles par éclats d'obus. *Paris-Médical*, 27 mai 1916.
- MOULONGUET et COLLIN. — Résultats de quelques expériences sur le rôle trophique du ganglion sphéno-

- palatin. *XVI^e Congrès français d'O. R. L.*, Paris, 12 octobre 1928.
- MOUSSETTE. — Sympathectomie péricarotidienne en O. R. L. et ophtalmologie. *Thèse de Paris*, 1927.
- MULLER. — Das vegetative Nervensystem. *Berlin*, 1920.
- NINIAN BRUCE. — Vaso-dilator axon reflexes. *Quarterly Journal of experimental physiology*, 1923, p. 351.
- ODOUL. — Les syndromes oculo-sympathiques. Types cliniques. *Thèse de Paris*, juillet 1910.
- OPPENHEIM. — Lehrbuch über Nervenheilkunde, 1908, t. I : die Reflexlaehmungen. T. II : die traumatischen Neurosen.
- Uber einen Fall echter Reflexlaehmung. *Neurologisches Centralblatt*, 16. I. 1915, S. 51.
- Die Neurosen nach Kriegsverletzungen. *Neurol. Centr.*, 1 november 1915, S. 810.
- PASCHEFF. — Troubles nerveux rares de l'œil après les blessures de la tête. *Klinische Monatsblaetter für Augenheilkunde*, août-septembre 1918.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER. — Syndrome de vaso-dilatation hémicéphalique d'origine sympathique (hémicranie, hémihydrorrhée nasale, hémilarmolement). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 novembre 1925. *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 114.
- PATTE. — Essai sur la pelade. *Thèse de Paris*, 1904.
- POEHLMANN. — Beiträge zur Aetiologie der Alopecia areata mit exp. Untersuchungen über die Thallium-Alopekia. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 114, p. 633, 1913.
- PONTOPIPIDAN. — Aetiologien af Alopecia areata. *Hospitalstidende*, 1889, p. 221. *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, Bd. 8, p. 51, 1881.
- PRÉVOST (J.-L.). — Archives de physiologie, 1868, t. I, p. 207-232.

- PROBY (H.). — Syndrome vaso-moteur de la face. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1929.
- RADCLIFFE-CROCKER. — Diseases of the skin, vol. 2, p. 1139, 3^e édition. *London*, 1903.
- REGARD. — Retour paradoxal de la sensibilité après sympathicectomie. *Société de Chirurgie*, 3 mai 1922.
- SAVILL. — Hemiatrophia facialis (Morphea or healed scleroderma of the face). *Clinical Society of London*, 23 janvier 1903. *British medical Journal*, 31 janvier 1903.
- SCHÜTZ (Joseph). — 6 Fälle von Alopecia neurotica. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 36 Jg., Nr. 8, p. 124, 1889.
- SHERRINGTON. — The integrative action of the nervous system. *New-Haven*, 1906.
- SICILIANO. — Les trophonévroses traumatiques. *Rivista critica di clinica medica*, n^{os} 19, 20 et 21, 1916.
- SOUQUES. — Hyperhydrose unilatérale de la face consécutive à un trauma de la région sourcilière. *Revue Neurologique*, août 1927.
- SOUQUES et HARTMANN. — La sensibilité profonde de la face passe-t-elle par le nerf facial? *Société de Neurologie*, 10 janvier 1924.
- SPALLITA et CONSIGLIO. — *Arch. di ophtalmologia*, juillet et août 1893.
- SPIES. — *Munch. med. Wochen*, t. 58, 345, 1906.
- SPRECKER. — Neuer Beitrag zum Studium der Alopecia areata traumatica. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 94, p. 299, 1909.
- STRICKER. — *Wien. Sitzber*, t. 74, III, 173, 1876.
- TALICHET. — La kératite neuro-paralytique. *Thèse de Lyon*, 1904.
- TERRIEN. — Manifestations cliniques du syndrome oculo-sympathique paralytique. *Presse Médicale*, n^o 7, année 1921, p. 61.

THIBIERGE. — Traumatisme et sclérodermie. *Annales de Dermatologie*, n° 12, décembre 1915, p. 645-64.

— Les enseignements dermatologiques de la guerre. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1925, p. 721.

TINEL. — Les blessures des nerfs. Sémiologie des lésions nerveuses périphériques par blessures de guerre. *Masson*, 1916, p. 84-95.

— Troubles fonctionnels et syndromes physiopathiques. *Travaux des centres neurologiques militaires* (1917). Centre neurologique de la IV^e région.

— Les algies sympathiques. *Presse Médicale*, 2 avril 1921.

— Les névralgies irradiées. *Pratique Médicale française*, mai 1925.

— Paralysies réflexes passagères du moteur oculaire commun accompagnant les crises paroxystiques d'une névralgie faciale d'origine dentaire. *Société de Neurologie*, 4 juin 1925.

— Affections des nerfs. *Nouveau traité de Médecine*, Masson, éditeur, 1927.

— Un cas d'hémisudation de la face après un traumatisme de l'épaule. *Société de Neurologie*, 2 février 1928.

TOURNAY. — Influence du sympathique sur la sensibilité. *Académie des Sciences*, 14 novembre 1921.

— Recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques. Fonds Dejerine. *Société de Neurologie*, 1927.

TRAUTMANN. — Fall von Alopecie am Hinterkopf nach Extraction des n. supraorb. *Münchener medizinische Wochenschrift*, Jg. 58, Nr. 16, p. 875, 1911.

VALOBRA (I.). — Sur les troubles nerveux dits « de nature réflexe » en neurologie de guerre. *Il Policlini, sez. med.*, sept. 1917, p. 349-370.

- VILLARET et FAURE-BEAULIEU. — Contribution à l'étude des troubles physiopathiques de la guerre : les œdèmes atypiques des extrémités (65 cas personnels). *Revue générale de Patologie de guerre*, 1917, p. 703-732.
- VILLARET et JONESCO. — Les modifications de la pression veineuse au cours de l'hémiplégie organique et des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. *Presse Médicale*, 9 octobre 1926.
- VINCENT (Clovis). — Hystérie. Troubles nerveux dits réflexes ou physiopathiques, 1921.
- VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur. *Paris*, 1875, t. II.
- Des atrophies musculaires dites réflexes. *Maladies du système nerveux*, 25^e leçon, 1886, p. 540.
- WEEKERS. — L'irido-cyclite due à une lésion du trijumeau. *Archives d'ophtalmologie*, janvier 1920.
- WEIR MITCHELL. — Les lésions des nerfs et de leurs conséquences, 1874.
- WILLEMIN (Henry). — Les conditions de développement des ulcérations trophiques. *Thèse de Lyon*, 1924.
- WINKLER. — Manuel de neurologie (en français). *Haarlem*, 1921, t. I, 2^e partie : l'appareil nerveux du nerf trijumeau, p. 70.
- WORMS. — Troubles de la muqueuse pituitaire dans les lésions irritatives et destructives du trijumeau. *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 28 février 1922.
- Rhinite atrophique du type ozéneux consécutive à une blessure de la région ptérygo-maxillaire. *Congrès français d'O. R. L.*, 1923.
- Rhinite sèche au cours de la paralysie du trijumeau. *Société de Laryngologie d'Otologie et Rhinologie de Paris*, 16 décembre 1926.
- Syndrome d'hyperhydrose hémicéphalique d'ori-

gine traumatique. *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris*, 5 mars 1926.

- Troubles physiopathiques tardifs des organes des sens consécutifs aux blessures du crâne. *Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires*. Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.
- Rhinite atrophique d'origine traumatique. *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 21 mars 1928.
- Hyperhydrose unilatérale de la face et syndrome oculo-sympathique d'origine nasale. *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris*, 6 février 1929.

WORMS et DE LA FARGE. — Algies hémicranio-faciales droites post-traumatiques avec troubles objectifs de la sensibilité, vaso-moteurs et trophiques (canitie et achromie). *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris*, 23 janvier 1930. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, t. VIII, n° 1, janvier 1930, p. 55.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	13

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE CLINIQUE.

CHAPITRE PREMIER. — <i>Les Algies</i>	23
CHAPITRE II. — <i>Les séquelles tégumentaires</i>	27
Perturbations sensitives	27
Perturbations vaso-motrices	28
Perturbations sécrétoires	29
Perturbations trophiques	33
CHAPITRE III. — <i>Les séquelles musculaires</i>	41
Les contractures	41
Les amyotrophies.....	43
CHAPITRE IV. — <i>Les séquelles osseuses</i>	45
CHAPITRE V. — <i>Les séquelles sensorielles</i>	46
Séquelles oculaires.....	46
Séquelles auriculaires.....	51
Séquelles nasales	53
CHAPITRE VI. — <i>Les syndromes</i>	59
Syndrome facial	59
Syndrome naso-facial.....	60
Epilepsie nasale.....	61
Hémiatrophie faciale.....	61
Associations psychopathiques.....	64
CHAPITRE VII. — <i>Observations</i>	65

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMO-PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME SENSITIVO-SYMPATHIQUE PÉRIPHÉRIQUE DE LA FACE ET DU CRANE.

Anatomie.

Le trijumeau sensitif	138
L'orthosympathique	146
Le parasympathique	148
Le ganglion sphéno-palatin	150

Physiologie.

Le trijumeau sensitif	153
L'orthosympathique	157
Le parasympathique	161
Le ganglion sphéno-palatin	165

TROISIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES.

La névrite ascendante	169
Le syndrome sphéno-palatin	170
L'action réflexe	171
CONCLUSIONS	183
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	187

